

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Décembre 1900, à 1 h.

PAR

J. DUPARC

Né à Annecy le 5 juin 1875

DE QUELQUES ANOMALIES DE STRUCTURE

DE

LA PAROI STOMACALE

**Pancréas accessoires aberrants. — Glandes
de Brunner aberrantes.**

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

ANCIENNE MAISON JOUVE

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Décembre 1900, à 1 h.

PAR

J. DUPARC

Né à Annecy le 5 juin 1875

DE QUELQUES ANOMALIES DE STRUCTURE

DE

LA PAROI STOMACALE

**Pancréas accessoires aberrants. — Glandes
de Brunner aberrantes.**

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges : MM. BRISSAUD, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

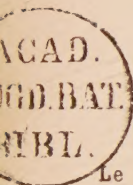
ANCIENNE MAISON JOUVE

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1900



UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale.....	PROUST
Histoire de la médecine et de la chirurgie..	BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....	BRISAUD
	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants.....	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER
dies de l'encéphale.....	RAYMOND
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERGER
Clinique des maladies du système nerveux.	DUPLAY
	LEDENTU
Clinique chirurgicale.....	TILLAX
	PANAS
Clinique ophtalmologique.....	GUYON
Clinique des maladies des voies urinaires..	BUDIN
Clinique d'accouchement.....	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRE	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉ	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MON FRÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAYEM

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

Avant-Propos

Au moment de terminer nos études médicales, nous sommes heureux d'avoir ici l'occasion de rappeler les noms des maîtres dont nous avons eu l'honneur de suivre l'enseignement.

Tout au début, à Toulon, M. Fontan, médecin de la marine, nous initia à l'art de la chirurgie.

A Paris, comme bénévole, nous apprîmes chez MM. Reclus et Chauffard les premiers éléments de la clinique.

Stagiaire chez M. Merklen, nous avons beaucoup profité de son enseignement clair et précis.

M. Déjerine voulut bien nous recevoir comme externe dans son service de la Salpêtrière. Jamais nous n'oublierons ses intéressantes consultations du mercredi, la simplicité familière de ses causeries sur les sujets les plus ardues, non plus que sa grande bienveillance pour les humbles et son affabilité pour tous ceux qui l'approchaient.

Chez M. Richelot, nous avons pu admirer la grande habileté opératoire de ce maître, ainsi que la finesse de son jugement ; aussi en avons-nous fait notre profit.

M. le professeur Hayem sut mettre tout à la fois sa science profonde à notre portée, et nous montrer par de nombreux exemples ce que devait être la vraie clinique pratique, notre clinique de futur praticien : nous ne l'oublierons pas et nous saurons toujours nous en inspirer. Nous le remercions également de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre thèse.

Nous devons également beaucoup à son aimable chef de clinique M. Thiercelin, à MM. Marfan, du Castel, à M. le professeur Panas et son si serviable chef de clinique M. Terrien, et à M. Doléris chez lequel nous avons fait notre stage d'accouchement.

Enfin nous adressons tout particulièrement ici nos remerciements à M. Raoul Bensaude, chef de laboratoire de la Faculté dans le service de M. le professeur Hayem, qui nous inspira le sujet de cette thèse, nous aida de ses conseils, et eût l'extrême obligeance de mettre à notre disposition sa récente observation, qui est comme le pivot de ce travail, ainsi que les clichés de ses dessins. Nous lui en exprimons notre vive reconnaissance.



*De quelques anomalies de structure de la paroi
stomacale : Pancréas accessoires aberrants. —
Glandes de Brunner aberrantes.*

On sait qu'il existe dans la muqueuse gastrique deux sortes principales de glandes, celles du grand cul-de-sac, ou du fond, et celles de la région pylorique. Elles ont ceci de commun, qu'elles sont formées de tubès glandulaires groupés en nombre variable, venant s'ouvrir au fond d'un infundibulum ou crypte muqueux qui n'est que le prolongement de la surface générale mucipare de l'estomac, et qu'elles occupent toute l'épaisseur, ou à peu près, de la muqueuse, sans jamais dépasser la musculaire-muqueuse qui passe en droite ligne à une petite distance au-dessous de leur extrémité profonde; l'intervalle est comblé par une mince couche de tissu conjonctif, et comme cloisonné par des expansions de la musculaire-muqueuse qui vont former tout autour des glandes des réseaux musculaires entraînant avec eux un peu de tissu conjonctif.

1°) Les *glandes du fond*, ou *du grand cul de-sac*, occupent la plus grande partie de la muqueuse gastrique, depuis le cardia jusqu'à environ quatre ou cinq centimètres du pylore. C'est dans le grand cul-de-sac qu'elles sont le plus nombreuses et le plus développées, d'où leur nom.

Chacune d'elles est formée par la réunion de huit à douze tubes sécréteurs venant s'ouvrir au fond de cryptes muqueux en forme d'entonnoirs, revêtus d'un épithélium mucipare qui n'est que le prolongement de l'épithélium gastrique. Le fond de ces cryptes se divise souvent en deux ou trois branches. Ils sont très courts par rapport aux tubes sécréteurs qui occupent presque toute l'épaisseur de la muqueuse ; on peut dire qu'ils jouent le rôle d'un court canal collecteur commun.

Les tubes sécréteurs sont rectilignes, tous sensiblement du même diamètre. Celui-ci s'accroît à mesure qu'on s'approche du fond, qui est arrondi et souvent légèrement élargi. Sur le trajet de certains tubes, on trouve des bourgeons creux plus ou moins allongés. Chaque groupe glandulaire affecte la forme d'une pyramide allongée, dont la base répond à la musculaire-muqueuse, et le sommet au fond des cryptes muqueux.

L'épithélium de ces glandes se compose de deux sortes de cellules : les *cellules principales* et les *cellules bordantes* ou *de revêtement*.

a) Les *cellules principales* forment une assise continue limitant partout la lumière du tube qui est très étroite. Elles sont claires, prismatiques, possèdent un noyau peu volumineux situé à la base. Lorsque la muqueuse gastrique a été fixée par le liquide de Müller et durcie par la gomme et l'alcool, les cellules principales, teintées en bleu gris par l'éosine hématoxylique, se distinguent facilement. Aussi le terme d'*adéloromorphes* (forme qu'on ne peut

mettre en évidence), que leur avait donné Rollett, est-il impropre.

b) Les *cellules bordantes*, ou de revêtement, sont disséminées en nombre variable entre les précédentes ; elles ne forment donc pas de couche continue. Jamais elles n'atteignent la lumière du tube, elles font au contraire saillie en dehors, ce qui donne à ces glandes un aspect bosselé, moniliforme. Elles ont des contours très nets, et sont facilement mises en évidence par les colorants ; c'est pourquoi Rollett les avait appelées *délomorphes*. Elles se colorent en rouge pourpre lumineux par l'éosine hématoxylique, en jaune verdâtre par le picrocarminate. Elles sont globuleuses, finement granuleuses, et contiennent un noyau au centre de la cellule.

Nous ne pouvons passer sous silence les résultats des récentes et très intéressantes recherches de M. Théohary (1) sur la structure fine de ces deux sortes de cellules.

Vers la sixième heure de la digestion, chez le chien, les *cellules principales* sont petites ; elles présentent une portion externe ou basale sombre, et une portion interne, regardant la lumière glandulaire, d'apparence claire.

La portion externe, ou basale, est remplie, comme feutrée de filaments basophiles, serrés, sensiblement parallèles au grand axe de la cellule. Parmi ces filaments, on voit des chaînettes de fines granulations acidophiles qui

(1) Théohary, thèses de Paris 1900. — *Structure fine des cellules glandulaires à l'état pathologique.*

en ont pris la place et qui en dessinent le trajet. Ces granulations deviennent plus volumineuses et s'isolent de la chaînette à mesure qu'on se rapproche de la portion claire.

La portion interne, claire, est parcourue par un réticulum cytoplasmique basophile, dans les mailles duquel se trouvent de volumineuses granulations neutrophiles. Les filaments de la portion externe se terminent par une extrémité effilée dans ce réticulum, et les chaînettes de granulations en suivent les traits longitudinaux, arrivant ainsi parfois jusqu'à l'extrémité interne de la cellule.

A la huitième heure de la digestion, les cellules sont très petites, la portion basale occupe presque toute la cellule, les filaments basophiles sont peut distincts, mais les chaînettes acidophiles et les gros grains neutrophiles des mailles sont très nets.

Cet état reste sensiblement le même pendant les trois premiers jours de jeûne. Après le quatrième, la cellule est volumineuse, entièrement claire, et ne présente plus dans toute son étendue qu'un réticulum cytoplasmatique net.

Plus de portion basale sombre, plus de filaments, plus de chaînettes, plus de gros grains.

Dans la première heure de la digestion, la cellule est énorme, la portion basale ne représente plus qu'une mince bande tassée où les filaments sont peu évidents. Par contre, on y trouve de nombreuses chaînettes de granulations fines. Toute la portion interne, qui occupe la plus grande partie de la cellule, est bourrée d'énormes granulations que l'on trouve également dans la lumière glandulaire.

Entre la deuxième et la troisième heure de la digestion, les cellules se sont complètement vidées de leurs grosses granulations, on n'en trouve plus entre les mailles cytoplasmiques. Aussi la portion basale s'est-elle étendue d'autant. Pourtant les cellules sont encore très volumineuses, et le contenu des mailles n'est pas absolument transparent comme il l'est dans le jeûne prolongé.

Il est donc probable qu'après avoir expulsé leurs gros grains volumineux, elles contribuent à la sécrétion liquide de l'estomac.

M. Théohary tire de cette description ces conclusions intéressantes : les grains volumineux de la portion claire sont à n'en pas douter des grains de proferment qui vont donner la pepsine en présence d'une solution acide ; les filaments basaux sont une différenciation du réticulum cytoplasmique ; ce réticulum fait partie de la structure intime de la cellule, puisqu'il existe nettement lorsque, comme dans le jeûne absolu, il n'y a aucun grain zymogène dans la cellule.

Les filaments basaux basophiles se transforment sur place en chaînettes de granulations acidophiles. Puis ces fines granulations s'isolent de la chaînette, grossissent, deviennent neutrophiles, et constituent dans les mailles réticulaires de grosses granulations de zymogène, ultérieurement expulsées dans la lumière glandulaire.

Quant aux *cellules de bordure*, moins importantes, elles contiennent des granulations fines, disposées en séries concentriques autour du noyau, franchement acidophiles.

Erik Müller, par la méthode de Golgi, a mis en évidence, à la surface des cellules de bordure, de fins canalicules sécrétoires qui se rendent, après s'être réunis dans un canal unique pour chaque cellule, dans la lumière glandulaire.

Pendant la digestion on n'y voit que quelques vacuoles (Hamburger) ; jamais on n'y a constaté l'expulsion de grains comme cela a lieu pour les cellules principales.

Chez les chiens pilorcapinisés, les cellules de bordure présentent un centre clair avec tassement des granulations à la périphérie. Il y a bien dans ces conditions quelques granulations qui semblent se rapprocher de la lumière glandulaire, mais cela est dû à l'intensité de la sécrétion. En réalité, les cellules de bordure de chiens pilorcapinisés donnent l'impression d'éléments dont les granulations ont été tassées par une sécrétion liquide centrale surabondante.

Ce fait, rapproché du manque d'expulsion de grains pendant la digestion normale, et de l'appareil de sécrétion décrit par Erik Müller, rend plus que probable la supposition que les cellules de bordure sont vraisemblablement chargées d'une partie de la sécrétion liquide de l'estomac. Leurs granulations n'ont pas d'autre signification que celle de microtomes permanents. Nous disons sécrétion liquide et non pas acide, comme le voulait Haidenhain ; l'acide se forme à la surface de la muqueuse (Hayem et Winter), et jamais on n'a pu en déceler dans la muqueuse (Claude Bernard, Trinkler, etc.).

2° Les *glandes pyloriques* occupent tout le canal pylorique et la paroi concave du vestibule pylorique sur une

étendue de 4 à 5 centimètres. A l'inverse des glandes précédentes, les cryptes muqueux sont ici très longs et occupent les trois quarts de la hauteur des glandes. Ils descendent, très larges, en droite ligne, parallèles, puis se bifurquent. Après un certain trajet, chaque bifurcation reçoit un tube sécréteur. Ces tubes sécréteurs présentent des diverticules en forme de sacs, se bifurquent eux-mêmes, puis se recourbent en divers sens comme ceux du duodénum.

Toute cette portion sécrétoire, enroulée, glomérulée, n'occupe que le quart de la hauteur totale de la glande ; sombre, bosselée, elle fait contraste avec la partie supérieure, claire, à tubes parallèles. La lumière des tubes sécréteurs est beaucoup plus large que dans les glandes du grand cul-de-sac, sauf à leur point d'abouchement dans les cryptes muqueux.

L'épithélium des tubes sécréteurs n'est ici composé que d'une seule sorte de cellule. Ce sont des cellules à type mucipare, ressemblant absolument à celles des glandes orophagiennes du cardia. La portion sécrétoire est claire, elle est parcourue par un réseau de protoplasma séparant des boules réfringentes de mucigène. Leur pied d'insertion est replié, le noyau collé contre le fond de la cellule, excavé en cupule, et présentant, vu de front, des empreintes multiples.

Dans une région annulaire très courte, sur les confins du territoire de ces glandes, on y trouve par ci par là, entre les cellules mucipares, quelques cellules de revête-

ment. C'est une zone de transition entre les deux sortes de glandes.

Rappelons enfin que Cobelli, en 1865, a décrit de véritables *glandes acineuses* dans la portion pylorique de l'estomac. Ces glandes sont disposées, d'après cet auteur, en cinq ou sept rangées, qui partent du pylore en rayonnant et soulèvent la muqueuse en plis plus ou moins continus. Ces rangées disparaissent peu à peu vers l'entrée du vestibule pylorique ; chacune d'elles contient neuf à douze groupes de glandes, mais on en trouve aussi d'isolées dans l'intervalle des rangées.

Elles se distinguent des glandes de Brunner du duodénum en ce qu'elles sont entièrement contenues dans l'épaisseur de la muqueuse. A la limite de l'estomac et de l'intestin, immédiatement au-dessous du sphincter pylorique, et sur une étendue de trois millimètres environ, ces glandes acineuses commencent à devenir plus profondes et se trouvent en partie dans la muqueuse, en partie dans la sous-muqueuse. Peu à peu, elles finissent par devenir toutes entièrement sous-muqueuses.

Ces glandes constitueraient donc une sorte de transition entre les glandes pyloriques et les glandes de Brunner. Certains auteurs (Bentkowski, Schiefferdecker, Glinsky), ont même soutenu que les glandes pyloriques et les glandes de Brunner étaient identiques.

Ce ne sont toutefois pas là les seules glandes que l'on puisse rencontrer dans l'estomac. On y a trouvé aussi, exceptionnellement il est vrai, de petits pancréas accessoi-

res et des groupes plus ou moins étendus de glandes à *type brunnerien*, c'est-à-dire ressemblant absolument aux glandes de Brunner du duodénum.

Ces faits constituent des anomalies non-seulement intéressantes en elles-mêmes, mais encore au point de vue des considérations qu'entraîne leur rapprochement, et des conclusions que l'on peut en tirer. C'est ce que nous nous proposons d'exposer ici.

A. — Pancréas accessoires aberrants de l'estomac

« Le *pancréas accessoire* (1) consiste en une petite glande pancréatique aberrante, située plus ou moins loin de la glande principale, tantôt au-dessus dans la paroi de l'estomac, tantôt sur la partie convexe du duodénum, tantôt au-dessous sur tout le trajet de l'intestin grêle. Sa *gros-seur* varie d'une lentille à un haricot. Ordinairement le conduit excréteur est bien visible et s'ouvre dans la portion voisine de l'estomac ou de l'intestin. »

Les pancréas accessoires de la paroi stomacale sont

(1) Poirier et Jonnesco, Annexes du tube digestif, p. 848.

connus depuis relativement longtemps. C'est Klob qui découvrit le premier en 1859. Mais depuis il n'en a été publié que deux nouveaux cas, celui de Gegenbauer en 1863, et celui de Schirmer en 1893.

OBSERVATION I. — Dans le cas de Klob (1), il s'agissait d'une petite tumeur plate, ayant la structure histologique du pancréas, et siégeant dans la paroi de l'estomac vers la partie moyenne de la grande courbure. L'auteur n'a pu arriver à trouver un canal excréteur (2).

OBSERVATION II (3). — Un cas de pancréas accessoire de la paroi stomacale. — Communiqué par le D^r C. Gegenbauer.

Il arrive souvent que par le seul effet du hasard des observations soient faites en plusieurs points dans un espace de temps relativement court, pour se répéter ensuite fréquemment, jusqu'à ce que finalement le sujet ait ainsi perdu son caractère de rareté.

(1) Klob (*Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Aerzte*, 1859, p. 732).

(2) Nous regrettons vivement de ne pouvoir donner ici l'observation originale in extenso, mais il nous a été impossible de nous la procurer, les éditions du journal dans lequel elle a parue se trouvant épuisées.

(3) Gegenbauer (*Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin, von Dr Reichert und Dr Dubois-Reymond*, 1863, n° 2, p. 163).

Il en est ainsi pour la présence d'un pancr  s accessoire dans la paroi intestinale. Alors que la littérature ancienne, ainsi que la nouvelle jusque dans le cours de ces dix dernières années, n'en a signalé aucun cas, depuis 1859 on en a eu connaissance d'un grand nombre. Il ressort de ces cas qu'une très grande étendue du canal intestinal peut se trouver le siège de formations pancréatiques accessoires ; on les trouve aussi bien dans l'estomac que dans l'intestin grêle, jusqu'à l'avant-dernière anse de l'iléon. Klob (journal périodique de l'association des médecins de Vienne, 1859), en décrit deux cas. Zenker (Archives de Virchow, 1861), en communique six, et récemment E. Wagner (Archives de médecine physiologique, 1862), augmente leur nombre de deux.

C'est dans la première anse du duodénum qu'on rencontre le plus souvent un pancréas accessoire, et dans la paroi de l'estomac que cette formation appar  it le plus rarement. Klob et Wagner ont décrit un cas de ces derniers, auquel je puis en ajouter un. La préparation, que je dois à l'amabilité de mon collègue Gerhardt, présentait l'aspect suivant : sur la face interne d'un estomac normalement constitué, se trouvait près de la petite courbure et à deux centimètres de la valvule pylorique, une tumeur arrondie, légèrement saillante, de 14 millimètres de diamètre à la base, et de 6 millimètres d'épaisseur. Elle était partout uniformément recouverte par la muqueuse de l'estomac, qui présentait un ressaut tranché sur tout le pourtour de la tumeur, mais d'ailleurs sans altération de la surface avoisinante. La surface de la tumeur ne présentait pas d'autre inégalité qu'une dépression peu profonde un peu avant son milieu. Des recherches plus précises montrèrent que le siège de la tumeur se trouvait dans la sous-muqueuse, de

telle sorte que la musculuse de l'estomac en recouvrait la face externe plane sans trace de soulèvement : la tumeur ne soulevait que la muqueuse, avec laquelle elle était plus étroitement et plus solidement unie qu'avec la musculuse.

La structure glandulaire apparaissait déjà à l'examen de la surface de coupe à l'œil nu ; des lobules rouge-jaunâtres, de forme arrondie, étaient reliés les uns aux autres par du tissu conjonctif. Ils paraissaient cependant être un peu plus solidement réunis que dans un pancréas normal. Les recherches microscopiques laissèrent voir clairement une structure de glande acineuse, et spécialement toutes les dispositions de la structure fine du pancréas, si bien qu'il n'est pas besoin d'entrer ici dans de plus amples détails. Après de longues et vaines recherches, je trouvai un conduit excréteur, ce que E. Wagner, dans le cas d'ailleurs tout semblable qu'il a décrit, n'avait pu faire ; il était situé un peu à côté du milieu de la surface de la tumeur, et je pus pénétrer à l'intérieur avec une soie jusqu'à une distance de deux millimètres.

OBSERVATION III. — Après avoir cité plusieurs cas de pancréas accessoires situés le long du tube digestif, Schirmer, dans sa thèse sur l'« Anatomie du pancréas (1) », s'exprime ainsi :

« Il existe malheureusement une grande lacune dans ces publications de pancréas accessoires : aucun auteur

(1) Schirmer (Beitrag zur Geschichte und Anatomie des Pankreas, *Inaugural-Dissertation*, Bâle 1893).

jusqu'ici n'a examiné en même temps le canal excréteur du vrai pancréas. Par contre, j'ai déjà décrit page 68, un cas où cet examen a été rigoureusement pratiqué, et je le fais suivre maintenant d'un autre cas où un pancréas accessoire fut trouvé dans la paroi antérieure de l'estomac, à un centimètre de la grande courbure, à dix centimètres du pylore.

Il s'agissait d'un noyau hémisphérique, lisse, dur, blanc, du volume d'un haricot, situé devant la muqueuse, à coupe finement granuleuse et blanchâtre. Au point correspondant de la muqueuse gastrique se trouvait une petite saillie blanchâtre à travers laquelle on pouvait faire passer une soie fine de la coupe vers le dehors, preuve que nous avions bien à faire à une papille ouverte ; de minces cellules cylindriques restaient attachées à la soie. Le pancréas accessoire ne se trouvait qu'en petite partie dans la sous-muqueuse, la plus grande partie se trouvait dans la muqueuse ; au microscope on voyait les faisceaux musculaires longitudinaux et transversaux se perdre entre des groupes épars de culs-de-sac glandulaires acineux, granuleux, opaques, et quelques conduits recouverts d'un mince épithélium cylindrique se bifurquer au loin

Le pancréas principal présentait les dispositions suivantes : dans la partie descendante du duodénum se trouvaient deux papilles. La supérieure, plus petite, recevait le grand canal de Wirsung qui allait se perdre graduellement ; l'inférieure, outre l'embouchure du canal cholédoque, possédait encore celle d'un petit conduit accessoire montant d'abord parallèlement au conduit biliaire dans la couche superficielle du pancréas, puis s'infléchissant à droite, pouvant être suivi sur une longueur de trois centimètres environ, et qui allait se perdre au-dessous de la papille supérieure, dans la partie postérieure et inférieure

de la large extrémité du pancréas, sans se croiser avec le conduit principal.

En résumé les pancréas accessoires de l'estomac se présentent sous la forme de petites tumeurs siégeant à la fois dans la muqueuse et la sous-muqueuse, en empiétant plus ou moins sur l'une ou sur l'autre. On peut les trouver un peu partout dans la paroi stomacale, vers la partie moyenne de la grande courbure (cas de Klob), près de la petite courbure à deux centimètres du pylore (cas de Gegenbauer), ou le long (à un centimètre) de la grande courbure, à dix centimètres du pylore (cas de Schirmer).

Ils sont formés de lobules arrondis solidement reliés entre eux par du tissu conjonctif (cas de Gegenbauer), ou de culs-de-sac glandulaires épars au milieu des faisceaux dispersés de la musculaire-muqueuse (cas de Schirmer). Au microscope, on y trouve des acini et des conduits excréteurs présentant une structure identique à ceux du pancréas normal.

Dans un cas, celui de Klob, on n'a pu trouver de canal excréteur. Dans les deux autres cas, Gegenbauer et Schirmer en ont chacun rencontré un qui venait s'ouvrir à la surface de la muqueuse au sommet d'une papille, et dans lequel on pouvait faire pénétrer une soie fine.

On a expliqué les pancréas accessoires par la formation dans la paroi du duodénum d'évaginations embryonnaires qui, d'abord situées près de l'ébauche normale du canal

de Wirsung, sont ensuite entraînées plus ou moins loin par le fait de la croissance (1).

« Von Zenker, dit Schirmer dans sa thèse sur le pancréas (2), considère les pancréas accessoires comme des formations congénitales anormales, dont l'origine est dans la multiplicité de l'organe aux premiers temps de la vie embryonnaire, multiplicité siégeant au voisinage immédiat du pancréas principal. En ce point, au lieu d'une seule évagination de la lame glandulaire, ce qui est la règle, on en trouve parfois deux ou trois, et chacune d'elles se développe ultérieurement en un corps glandulaire indépendant. Ces derniers sont ensuite séparés les uns des autres, et souvent à un haut degré, par suite d'un ralentissement, ou, comme dit Schwalbe, d'un « retard de croissance » du canal intestinal encore court et rectiligne au moment de la formation primitive du pancréas. Sans attribuer au pancréas accessoire une grande influence physiologique sur la nutrition, von Zenker arrive alors au point de vue de la localisation de cette anomalie, aux conclusions suivantes :

1° *Le pancréas accessoire peut se trouver primitivement au-dessus du pancréas principal et être repoussé vers le haut pendant le développement ultérieur ; il peut ainsi arriver à se trouver dans une portion de l'intestin qui se différenciera plus tard en estomac.*

2° *Le pancréas accessoire peut être situé immédiatement*

(1). Poirier et Jannesco, *annexes du tube digestif*.

(2) Schirmer (*Beitrag zur Geschichte und Anatomie des Pankreas Inaugural-Dissertation*, Bâle, 1893).

sous le pancréas principal et n'être reporté que très peu au-dessous par le développement ultérieur.....

3° Le pancréas accessoire situé au-dessous du pancréas principal est reporté plus bas ; il apparaît comme un corps de glande particulier intercalé dans la paroi du jéjunum, le plus souvent dans son anse supérieure, quelquefois aussi plus bas.

4° Le pancréas accessoire est reporté encore plus bas ; il se trouve dans la paroi de l'iléon, sans doute dans un vrai diverticule intestinal ».

C'est la première conclusion qui nous intéresse ici et que nous relierons : *le pancréas accessoire peut se trouver primitivement au-dessus du pancréas principal, — c'est-à-dire dans la région des glandes de Brunner, — et être repoussé par le développement dans une portion de l'intestin qui se différenciera plus tard en estomac.*

B. — Glandes de Brunner aberrantes de l'estomac.

Les formations brunnériennes de l'estomac sont d'observation plus récente. Les deux premiers cas ont été découverts en 1895 et 1897 par M. Hayem, qui les a introduits

dans la science et décrits sous le nom de *polyadénomes gastriques à type brunnérien*.

L'année suivante, en 1898, M. Soupault en trouvait un troisième cas, et enfin tout récemment, MM. Socca et Bensaude en ont décrit un quatrième des plus typiques, des plus nets, dont nous pourrions surtout tirer les conséquences les plus intéressantes.

OBSERVATION I (1)

Le 20 février 1893 entrant dans mon service au n° 22 bis de la salle Béhier, un homme d'environ 25 ans, vigoureux, qui avait été pris subitement, le jour même, à quatre heures du soir, pendant son travail, d'une douleur extrêmement vive au niveau du creux épigastrique, et de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Amené aussitôt à l'hôpital, ce malheureux passa une nuit terrible que je ne cherche pas à vous dépeindre.

Le 21 au matin, au moment de la visite, il présentait tous les signes d'une péritonite par perforation. Malgré son état de souffrance et d'anxiété, il put répondre à nos questions. Nous apprîmes ainsi qu'il était marinier, que comme tous les hommes de son état il buvait beaucoup, principalement du vin, deux à trois litres et plus par jour, mais que

(1) G. Hayem, *Formes latentes de la gastrite hyperpeptique* (*Bulletin médical* 1894 p. 100), et *Les polyadénomes gastriques* (*Presse médicale* n° 63, 4 août 1897).

cependant il n'avait jamais souffert de l'estomac. Il n'avait jamais eu de douleurs, jamais de pituites, jamais de vomissements, il n'avait pas non plus reçu de coup au niveau de l'estomac ou d'un autre point du ventre. Quelques minutes après notre examen, le malheureux succombait dans d'atroces souffrances.

À l'autopsie, l'estomac contenait encore un litre de liquide verdâtre, tenant en suspension des résidus alimentaires. La cavité abdominale renfermant un litre et demi de liquide semblable, analogue à celui des vomissements que le malade avait eus pendant la vie. Les anses intestinales n'étaient pas encore recouvertes de fausses membranes, il n'y avait pas de pus dans l'abdomen.

L'estomac était d'un volume normal; sa muqueuse, rouge, présentait des sugillations sanguines; elle était tuméfiée dans toute son étendue, et légèrement mamelonnée.

Sur la face antérieure, près du cardia, existait une perforation à bords nettement arrondis, cratériforme, de 5 à 6 millimètres de diamètre du côté de la face gastrique, de 2 millimètres sur la face péritonéale. À un centimètre de cette perforation, une dépression de la muqueuse, de forme conique, représentait un second ulcère en évolution.

Au pourtour de cette double lésion, la muqueuse épaissie formait une sorte de placard saillant. Il n'existait pas de néoplasie dans les viscères; les ganglions étaient indemnes.

La pièce fut étudiée avec le concours de mon interne, M. Thiercelin. L'estomac, après avoir été conservé dans le liquide de Müller, puis dans l'alcool, fut l'objet d'assez nombreuses préparations histologiques.

Dans la région peptique, régnait une gastrite parenchymateuse pure. Les glandes étaient allongées et hypertrophiées, les capillaires remplis de sang. La plupart des

cellules de bordure étaient tuméfiées, et beaucoup d'entre elles étaient creusées de vacuoles.

Dans la région pylorique, la gastrite était mixte. Les tubes glandulaires, qui avaient subi un commencement de transformation peptique, étaient séparés par des amas de petites cellules lymphoïdes.

J'insisterai surtout sur la constitution histologique de la zone ulcérée.

Après durcissement, les coupes faites perpendiculairement à la surface de la muqueuse, dans la région du cardia voisine de la perforation, montrent un épaississement considérable qui semble porter sur la muqueuse ; de la surface à la couche musculaire, les bords de l'ulcère perforant atteignent jusqu'à 5 ou 6 millimètres d'épaisseur. Les tuniques celluleuse et musculaire, taillées en biseau, s'amincissent progressivement jusqu'au niveau de la perforation.

Au niveau de l'ulcère non perforant, la couche interne, moins épaissie, présente une hauteur de 4 millimètres. Le fond du cratère est formé par une forte lame fibreuse. A la loupe, on peut voir que la prétendue muqueuse épaissie est constituée par un tissu glandulaire lobulé dans l'épaisseur duquel est taillé l'ulcère.

A son niveau, les couches vues à la loupe sont les suivantes : une glandulaire lobulée, une musculaire rompue, une grosse lame fibreuse épaisse.

Une étude faite au microscope, avec un grossissement modéré, en allant des régions les plus éloignées de l'ulcère jusqu'à l'ulcère, montre que sur les parties périphériques du placard malade la lésion commence par une hypertrophie adénomateuse des parties profondes des glandes qui ont le type pylorique ; qu'en se rapprochant du centre, les tubes glandulaires adénomateux poussent des prolonge-

ments à travers la musculaire, et forment alors dans le tissu cellulaire sous-muqueux des lobules glandulaires ressemblant absolument aux glandes de Brunner.

Bientôt, on arrive sur la partie la plus épaisse de ce tissu glandulaire, au voisinage immédiat des ulcères. Pendant que la couche glandulaire de la muqueuse va en s'amin-
cissant pour disparaître par nécrobiose au niveau du cône de l'ulcère, les tuniques celluleuse et musculaire sont refoulées latéralement par le néoplasme. Au niveau de la perforation, tout le cratère est en rapport avec le tissu adé-
nomateux ; les couches cellulaire et musculaire sont re-
jetées sur les côtés. Sur le bord des ulcères, la muqueuse est amincie, villeuse, en voie d'atrophie, infiltrée de petits éléments. Au niveau de l'ulcère non perforé, la pointe du cône est formée par une bande fibreuse où l'on ne voit plus de fibres musculaires.

Dans les parois des ulcères on constate une irritation interstitielle allant de la surface aux couches profondes, de nombreux vaisseaux oblitérés par du sang coagulé, des lésions dégénératives de quelques portions de la masse adénomateuse. Les arborisations vasculaires dépassent les limites de l'adénome. Au-dessous, le tissu fibreux est épaissi. Autour des ulcères, dans une grande étendue, les vaisseaux, élargis et remplis de sang, semblent indiquer une gêne circulatoire prononcée.

En résumé, la région du cardia est occupée par une nappe adénomateuse étendue, produite par le développe-
ment d'une variété particulière de tumeur, la variété brunnérienne. Cette tumeur part d'une transformation adénomateuse vulgaire interne (située en dedans de la mus-
cularis), pénètre au-dessous, par perforation ou dissocia-
tion de la muscularis, et forme une grosse masse lobulée

dans le tissu sous-muqueux qui paraît être le siège principal de ce genre d'adénome. Les résultats du développement de cet adénome ont été, d'une part, l'atrophie de la muqueuse, de l'autre, l'atrophie et la dissociation de la musculieuse, ce qui a permis à l'un des ulcères d'être perforant.

On peut admettre que l'ulcération a eu pour point de départ la mise à nu, à la surface de l'estomac, d'une portion de l'adénome, et que cette portion a subi de la part du contenu stomacal une irritation septique à tendance destructive, en même temps qu'un processus d'auto-digestion.

Les oblitérations vasculaires étendues, qui ont eu probablement pour point de départ la surface ulcérée, doivent avoir joué un certain rôle dans le processus, et c'est peut-être par leur intermédiaire que le travail de nécrobiose a pu franchir les limites que les tuniques de l'estomac, et surtout la celluleuse épaissie, ont essayé d'opposer au travail ulcératif.

Il s'agit là d'un cas de néoplasme ulcéré se présentant macroscopiquement sous la forme d'ulcère typique. Ce fait emprunte un intérêt particulier à cette particularité que le travail d'ulcération s'est terminé par perforation comme dans l'ulcère rond ordinaire.

L'ulcère peut donc être d'origine néoplasique et résulter d'une néoplasie qui ne peut être rangée que dans les tumeurs bénignes.

Un pareil processus est-il une rareté, et, par suite, sans grande importance dans l'histoire de l'ulcère ? On ne saurait se prononcer à l'heure actuelle. Je ferai à ce propos une simple remarque : supposez qu'au lieu d'aboutir à une perforation ayant entraîné la mort, la tumeur ait été atteinte de nécrobiose progressive suivie de l'élimination complète du tissu adénomateux, le travail ulcératif se serait terminé

par la production d'un ulcère fibro-calleux dont l'origine n'aurait pu être reconnue. Il est donc possible que l'ulcère ait un point de départ qui nous échappe.

Si nous reprenons en quelques mots l'histoire de ce malade, nous voyons un homme de 25 ans, bien portant, vigoureux, exerçant une profession pénible, n'ayant jamais souffert de l'estomac, être pris subitement pendant son travail de tous les symptômes d'une péritonite suraiguë et succomber dans cet état en moins de 24 heures.

A l'autopsie on trouve dans l'abdomen un litre et demi d'un liquide verdâtre semblable à celui que contenait encore l'estomac. Sur la paroi antérieure de celui-ci, près du cardia, s'ouvre une perforation de deux millimètres de diamètre occupant le fond d'un ulcère. A un centimètre de de cette perforation se trouve un second ulcère en évolution.

Ces deux ulcères sont creusés dans une nappe épaisse de tissu adénomateux dont les tubes glandulaires traversent la musculaire-muqueuse et s'épanouissent en une grosse masse lobulée dans la couche cellulaire sous-muqueuse, offrant une ressemblance parfaite avec les glandes de Brunner.

En somme, nous nous trouvons en présence d'un placard Brunnérien isolé, situé sur la face antérieure de l'estomac, près du cardia, aux dépens duquel se sont formés deux ulcères dont l'un a entraîné la mort par perforation.

OBSERVATION II (1).

Le 13 décembre 1894, entrant dans notre service un homme de 56 ans, au n° 14 bis de la salle Bazin. Ce malade, garçon d'écurie de son état, était très amaigri, profondément cachectisé, sans présenter cependant ni œdème, ni teinte jaune paille. Il n'avait pas d'antécédents héréditaires dignes d'être notés. La santé avait, en apparence, toujours été bonne, il n'avait jamais éprouvé de signes d'affection gastrique ou gastro-intestinale. Il prétendait n'avoir jamais fait aucun excès. En réalité, il était grand buveur, car il consommait deux litres de vin par jour, et prenait fréquemment de l'absinthe et de l'eau-de-vie le matin. Il n'était pas fumeur. Dans ces dernières années, devenu misérable, il avait éprouvé beaucoup de privations par manque de travail. Depuis six mois enfin, il avait des pituites matutinales.

Les premiers symptômes de l'affection pour laquelle il entrant dans le service remontaient à six semaines. Pendant son travail, le malade avait été pris brusquement d'une douleur violente au creux épigastrique, avec irradiations dans divers points de l'abdomen. Contraint de rentrer chez lui, il avait été pris de vomissements abondants et répétés, constitués par un liquide glaireux, fétide, de couleur noirâtre ou verdâtre foncée. De lui-même, le malade s'était mis au régime du lait et du bouillon. Cependant des crises douloureuses prolongées, terminées par une évacuation

(1) G. Hayem. — Contribution à l'étude de la pathologie de l'estomac (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, séance du 5 avril 1895, p. 327), et les Polyadénomes gastriques (Presse médicale, n° 63, 4 août 1897).

gastrique, se répétaient tous les deux ou trois jours avec les mêmes caractères. En dehors des vomissements, la douleur persistait assez forte, sans que le patient inquiet, agité, pût trouver une position propre à le calmer. Elle diminuait après les vomissements, pour augmenter progressivement jusqu'à une nouvelle évacuation. En même temps, il existait une constipation opiniâtre : mais le malade n'ayant jamais pris soin de regarder ses selles, on ne put savoir s'il avait eu du méloena. L'insomnie était à peu près complète.

Dans ces conditions, l'amaigrissement fit des progrès rapides. Le malade prétend avoir perdu, en quelques semaines, le quart de son poids.

A son entrée dans le service, on est surtout frappé par la pâleur de la face, la décoloration des muqueuses, la teinte légèrement subictérique des conjonctives, l'amaigrissement prononcé. Au niveau des membres, sur les avant-bras, sur les mains, on peut soulever des plis cutanés qui sont un moment persistants. L'asthénie est profonde, les extrémités froides, les mains légèrement cyanosées. L'appétit a complètement disparu, la soif est assez vive. La langue est blanche rouge sur les bords. Le malade a des nausées accompagnées depuis peu de temps de hoquet pénible. L'ingestion de lait est suivie de pesanteur et d'un peu de ballonnement dans la région de l'estomac.

La douleur épigastrique est intense, continue, exacerbante, avec irradiations du côté du foie et dans la région du rachis. Elle offre un point maximum situé un peu à droite, entre l'appendice et l'ombilic. Elle se calme momentanément après chaque vomissement, et l'ingestion de lait la fait diminuer sensiblement pendant environ une demi-heure. La pression du creux épigastrique, même légère,

l'exaspère et produit en même temps une sensation de constriction pharyngienne. Dans le point correspondant du rachis, la pression détermine une souffrance plus légère. A la palpation, presque tout le ventre est endolori, surtout au niveau du bord du foie. Les hypochondres ne sont pas douloureux. Il est impossible par la palpation, de sentir une tumeur. L'estomac, peu dilaté, clapôte faiblement. On n'y constate pas la formation d'ondes péristaltiques.

Les vomissements, incessants depuis six semaines, ont lieu d'une manière irrégulière: ils se produisent tantôt immédiatement après l'ingestion du lait, tantôt plus tard, dans le cours des digestions; enfin lorsqu'ils sont suspendus pendant le jour, il n'est pas rare qu'il en survienne pendant la nuit. Ils sont constitués par un liquide abondant, verdâtre ou couleur chocolat, d'odeur fétide, renfermant des caillots de lait (on n'a pas recherché s'ils contenaient de la bile). Leur acidité est extrême, et ils s'accompagnent d'une sensation de brûlure, partant de l'estomac et remontant jusqu'à la bouche. Le malade prétendait vomir plus de liquide qu'il n'en ingérait, mais ce point n'a pas été vérifié.

En raison des phénomènes douloureux, le ventre est rétracté, l'exploration exacte très difficile à cause de la contraction réflexe déterminée par la pression. Le foie paraît un peu volumineux; il est douloureux comme toute la région épigastrique, mais il n'est pas induré. La rate semble légèrement hypertrophiée. La constipation est très opiniâtre et persistante. L'appareil respiratoire ne présente que des signes négatifs. Du côté de l'appareil circulatoire, on ne relève non plus rien de spécial, sauf la faiblesse du pouls. Il n'existe aucun trouble du côté du système nerveux.

Les urines sont rares, épaisses, boueuses; l'analyse que

nous donnons ici y décèle une grande diminution de tous les principes, particulièrement des chlorures.

Le malade a vomi abondamment le 14 décembre. Analyse des urines du 15 décembre 1894 :

Volume, 420 c. c. — Couleur, jaune ambrée. — Odeur, faible. — Aspect, trouble. — Agitation, mousse non permanente. — Dépôt, abondant, — Réaction, acide. — Densité, 1030.

	Par litre	Par 24 heures
	—	—
Acidité.....	3,500	1,47
Urée.....	17,292	7,26
Azote total.....	18,794	7,89
Chlorures.....	0,468	0,196
Acide phosphorique....	2,22	0,93
Acide urique.....	0,560	0,23

Mucine, traces. — Peptones, 0. — Albumine, traces indosables. — Glycose, 0. — Indican, peu. — Acide libre, 0. — Pigment, 0.

L'analyse du suc gastrique fut pratiquée le 19 décembre 1894

Analyse du suc gastrique.

1° Liquide à jeun, 40 c. c. Liquide très muqueux, jaune rougeâtre, contenant du sang, d'odeur infecte.

T = 0,262	H = 0	A = 0,084
F = 0,259	C = 0,003	$\alpha = 28$
$\frac{T}{F} = 1,01$		

2° Liquide extrait après le repas d'épreuve :

a) Après 35 minutes :

$$\begin{array}{lll} T = 0,127 & H = 0 & A = 0,056 \\ F = 0,113 & C = 0,014 & \alpha = 4, \\ \frac{T}{F} = 1,12 \end{array}$$

b) Après 70 minutes :

$$\begin{array}{lll} T = 0,133 & H = 0 & A = 0,056 \\ F = 0,102 & C = 0,031 & \alpha = 1,80 \\ \frac{T}{F} = 1,30 \end{array}$$

Il existait donc une hypopepsie très prononcée, accompagnée d'une valeur α très grande (apepsie avec fermentation).

Le sujet s'affaiblit progressivement, il continua à vomir et présenta, le 17, un vomissement de sang noir fétide. Quelques lavages stomacaux, pratiqués dans le but de calmer les vomissements, restèrent sans résultat. Enfin, le 20 décembre, la mort survint dans le collapsus, avec abaissement thermique jusqu'à 35,°5.

Le diagnostic porté avait été celui de cancer du pylore.

Autopsie. — A l'autopsie, il n'existait dans les organes que des lésions sans importance. L'estomac seul était vraiment nettement altéré. Il ne présentait pas d'adhérences, sa dilatation était moyenne ; il renfermait un liquide de coloration sale, souillé de débris alimentaires. La muqueuse, dont les replis étaient conservés, n'était pas recouverte de mucus. La petite courbure présentait une congestion intense avec piqueté hémorragique, allant en s'accroissant du cardia jusqu'au voisinage du pylore.

Au niveau même du pylore, on voyait une tumeur blan-

châtre, du volume d'un petit œuf, allongée, irrégulière, légèrement végétante, à surface villose, en voie de ramollissement superficiel. Elle était à cheval sur la valvule pylorique, nettement pédiculée, et occupait les trois quarts de la circonférence de la valvule, laissant l'autre quart libre.

Parallèlement à elle, du côté stomacal, existait un ulcère ancien, en rigole, régnant dans une petite étendue, et d'apparence fibreuse.

Sur les sections transversales, faites après durcissement, la tumeur avait une surface de coupe nettement ovoïde, et était rattachée à la paroi pyloro-duodénale par un pédicule de un à deux centimètres de large. Le néoplasme s'était beaucoup rétracté.

Ces coupes montraient que la tumeur était à cheval sur le pylore, en partie écrasé par compression : qu'elle le débordait des deux côtés, soit du côté de la région du pylore et du côté duodénal, à la façon d'un champignon à tige courte. Près du pédicule et de chaque côté existait un pli muqueux, plus marqué du côté duodénal.

L'étude histologique, faite à l'aide de nombreuses préparations exécutées avec soin par M. G. Lion, a fait voir que la tumeur pédiculée était presque partout infiltrée de petites cellules lymphoïdes ou de leucocytes, qui en masquaient presque entièrement la nature, mais qu'il s'agissait cependant indubitablement d'un épithélioma.

Cette production fut étudiée, ainsi que les parties voisines, sur plusieurs séries de coupes, qui comprenaient à la fois la tumeur saillante et les portions correspondantes du duodénum et du pylore.

Sur la série des coupes qui passent en un point où n'arrive pas l'ulcère, on reconnaît dans la base d'implantation

de la tumeur, du côté stomacal, une couche glandulaire répondant au type Brunnérien, que l'infiltration n'a pas encore envahie totalement. Quelques fragments des lobules Brunnériens sont noyés dans la masse infiltrée. D'autres, formant une bande profonde, arrivent jusqu'au contact de la paroi musculuse, à un niveau où cette paroi appartient à l'estomac. La partie superficielle (interne) de cette bande se perd dans la masse commune.

Sur les coupes qui passent au niveau de l'ulcère, on voit que celui-ci commence à la base d'implantation du côté stomacal. Il est constitué par du tissu fibreux contenant des vaisseaux élargis. On y voit quelques traînées cancéreuses. Son bord opposé à la tumeur est surélevé et infiltré de noyaux cancéreux siégeant dans la musculuse, qui réapparaît en ce point, et au-dessous d'elle, immédiatement en dedans du péritoine. Ces noyaux cancéreux non infiltrés de petites cellules ont ici nettement les caractères de l'épithélioma tubulé à cellules prismatiques basses.

Sur les mêmes coupes, la tumeur en se développant en champignon dans l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse, a fait faire un grand pli à la portion pylorique du duodénum. A ce niveau, les glandes de Brunner sont hypertrophiées et envahies à leur partie profonde, en un point limité, par la dégénérescence cancéreuse.

A la surface de la tumeur, au niveau de la convexité qui regarde l'ulcère, on retrouve un fragment de la muqueuse reconnaissable, ayant échappé à l'infiltration semi-purulente et appartenant à la face stomacale de la valvule pylorique. Les glandes y sont hypertrophiées, sinueuses, et prennent une apparence adénomateuse. En quelques endroits, elles commencent profondément à revêtir nettement l'aspect Brunnérien. Cette zone profonde de la muqueuse

se confond peu à peu avec la masse infiltrée de la tumeur. Cependant, on peut y reconnaître la marche progressive de la transformation des tubes adénomateux en cylindres ou trainées épithéliales cancéreuses.

La transformation cancéreuse semble être partie des glandes hypertrophiées de la muqueuse. En tout cas, les points reconnaissables de cette dernière, qui peuvent être rapportés sans conteste à la partie stomacale de la pièce, laissent suivre le développement de l'épithélioma aux dépens des tubes glandulaires préexistants.

Sur d'autres coupes on voit que le point le plus infiltré du cancer correspond au bord stomacal épaissi de l'ulcère. On trouve là des noyaux cancéreux intra-musculaires. A ce niveau la muqueuse stomacale réapparaît et présente une épaisseur trois à quatre fois plus grande en quelques points que sur le reste de l'estomac. Cet épaississement est dû à l'hypertrophie, ou plutôt à l'allongement considérable des glandes, qui d'ailleurs sont restées rectilignes, et qui forment la lésion décrite par M. Ménétrier sous le nom d'*adénome plat*. A côté de ces tubes rectilignes, d'autres sinueux rappellent le type de l'adénome nodulaire. Dans les tubes rectilignes, on voit des cellules cancéreuses.

Le cancer dégagé de toute infiltration leucocytaire se présente dans le muscle sous l'apparence de tubes simples ou ramifiés à cellules prismatiques basses.

Dans le reste de l'estomac, on constate l'existence d'une gastrite mixte, parvenue à la phase atrophique. Dans les alvéoles glandulaires, le nombre élevé des cellules de bordure indique qu'à une époque antérieure la gastrite était parenchymateuse mixte avec multiplication de ces cellules. A ce moment le suc stomacal devait être abondant et hyperpeptique.

En résumé, il s'agit d'un cas d'ulcère stomacal ancien, fibreux, peu étendu, en forme de rigole, situé au voisinage du pylore, et infiltré sur ses bords et profondément d'épithélioma. Contre cet ulcère, à cheval sur la valvule, existe une tumeur en forme de champignon, proéminent surtout du côté stomacal, présentant à sa surface des fragments de muqueuse adénomateuse en voie de transformation épithéliomateuse. A sa base, on voit une première portion duodénale offrant une hypertrophie de ses glandes de Brunner envahies par l'infiltration cancéreuse, une deuxième portion stomacale dont le fond présente nettement des débris non encore transformés de polyadénome brunnerien.

L'ensemble de cette tumeur est un polyadénome brunnerien, en voie de transformation cancéreuse et en même temps infiltré de cellules lymphoïdes et de leucocytes, par infection consécutive à l'ulcération de la surface. Le reste de l'estomac est atteint de gastrite mixte atrophique.

.....

.....

Ce fait me paraît surtout digne d'attention en raison des particularités anatomiques qu'il nous a révélées.

Nous venons de voir qu'il s'agit d'un cas de cancer secondaire, consécutif à un ulcère.

Des rapports étiologiques entre ces deux affections ont été entrevus par Cruveilhier, Rokitansky, Brinton, Dietrich.

Lebert admet l'association dans 9 pour 100 des cas, Rosenheim dans 6 pour 100.

Zenker va beaucoup plus loin : la plupart des cancers seraient précédés d'ulcère. De fait, ainsi que l'a vu Litten, on trouve assez souvent, dans les cas de cancer, des traces d'un processus de cicatrisation.

La transformation cancéreuse s'observe surtout dans

l'ulcère du pylore. Il n'est pas rare que l'affection siège très exactement contre la valvule pylorique. La dégénérescence cancéreuse se fait sur les bords et dans le fond d'un ulcère en activité ou déjà transformé en tissu fibreux.

L'ulcère est irrégulièrement noyé dans la masse cancéreuse. Pour certains auteurs, il existerait un stade préparatoire par transformation adénomateuse préalable. Hauser a décrit des productions adénomateuses répondant, ce me semble, à l'adénome nodulaire, dans les parties voisines des ulcères.

Aucune observation, à ma connaissance, ne parle d'une production polyadénomateuse à type Brunnérien. Les deux cas de cette variété de tumeur que je viens de vous rapporter sont les premiers de ce genre. Il est probable qu'ils se multiplieront. Voici, pour le moment, les conclusions qu'on peut en tirer.

Il existe une variété d'adénome ou de polyadénome stomacal constitué exactement sur le type des glandes de Brunner. Ce polyadénome semble avoir pour point de départ les culs-de-sac glandulaires de la muqueuse, mais il ne tarde pas à perforer la *muscularis mucosæ*, pour atteindre tout son développement dans la couche celluleuse sous-muqueuse. Il peut siéger en divers points de l'estomac. Quand il se forme contre la valvule pylorique, on peut admettre qu'il provient d'une hypertrophie envahissante des glandes de Brunner à cheval sur cette valvule. Mais son développement dans la région du cardia ne peut partir que des glandes gastriques préexistantes. Il est bon de rappeler que, dans cette région, on trouve toujours quelques glandes du type pylorique. Il est possible que ce soient ces glandes qui donnent naissance à ce genre d'adénome.

Cette variété de tumeur, bien que rentrant dans la caté-

gorie des tumeurs bénignes, ne se généralisant pas, se comporte cependant de manière à acquérir une certaine malignité. Elle présente effectivement des rapports remarquables, d'une part avec l'ulcère, de l'autre avec le cancer consécutif à l'ulcère. Dans le cas d'ulcère, le polyadénome prend un développement tel qu'il amène d'un côté la régression de la muqueuse, de l'autre l'atrophie et la discontinuité de la muqueuse. Après l'affleurement de la tumeur à la surface, l'ulcération se produit par autodigestion, et peut se terminer par perforation, absolument comme l'ulcère rond ordinaire.

Dans le cas d'ulcère transformé en cancer, la pièce était trop compliquée pour qu'on pût y reconnaître le rôle de la production adénomateuse dans la formation de l'ulcère. La seule chose qu'on puisse affirmer, c'est que *l'adénome existait avant la transformation cancéreuse*, puisqu'il a été possible de reconnaître en divers points de la masse en voie de dégénérescence cancéreuse des portions nettement adénomateuses. Enfin nous disons, comme dernière conclusion, que la gastrite parenchymateuse pure ou mixte, qui est le terrain favorable au développement de l'ulcère rond, semble être également celui de la production de cette variété si intéressante de tumeur, représentant une sorte de néoplasie intermédiaire entre les hypertrophies glandulaires simples et les tumeurs dites malignes.

En résumé, il s'agit ici d'un homme de 56 ans, garçon d'écurie, sans antécédents personnels ni héréditaires, grand buveur, mais n'ayant jamais souffert de l'estomac, ayant seulement des pituites matutinales depuis six mois, qui est pris brusquement pendant son travail d'une vio-

lente douleur au creux épigastrique avec irradiations diverses et de vomissements abondants, glaireux, fétides, verdâtres foncé ou noirâtres, très acides.

Malgré le régime lacté qu'il s'impose, cet état persiste avec crises gastriques terminées par des évacuations qui calment la douleur, laquelle augmente de nouveau jusqu'à la prochaine crise.

Au bout de six semaines il entre à l'hôpital considérablement amaigri, cachectisé, la face pâle, les muqueuses décolorées, les extrémités froides et cyanosées. L'asthénie est profonde, l'appétit a disparu, la soif est vive, le malade est pris de nausées et de hoquet pénible. La douleur épigastrique est continue, intense, exacerbante, irradiée vers le foie et le rachis, exaspérée par la pression, à point maximum entre l'appendice et l'ombilic. L'étude du chimisme stomacal révèle del hypopepsie avec fermentation.

Quatre jours après son entrée à l'hôpital, il est pris d'un vomissement noir fétide, et trois jours après ce vomissement il meurt dans le collapsus avec abaissement thermique à 35°5.

A l'autopsie, on trouve à cheval sur la valvule pylorique dont elle occupe les trois quarts de la circonférence une tumeur en forme de champignon, du volume d'un petit œuf, blanchâtre et proéminent surtout du côté stomacal. Elle est infiltrée presque partout de petites cellules lymphoïdes et de leucocytes qui en masquent presque la nature.

A la surface, des fragments de muqueuse adénomateuse sont en voie de transformation épithéliomateuse ; du côté

de l'estomac, dans un fragment appartenant à la face stomacale de la valvule pylorique, les glandes y sont hypertrophiées, sinueuses, et, commencent en quelques endroits à prendre nettement l'aspect brunnérien.

À la base, on peut distinguer deux portions : une duodénale, et une stomacale. Dans la portion duodénale, les glandes de Brunner sont hypertrophiées et envahies par l'infiltration cancéreuse. La couche glandulaire brunnérienne se continue dans la portion stomacale, où elle n'est pas encore totalement envahie par l'infiltration. Quelques fragments des lobules brunnériens sont noyés dans la masse infiltrée, d'autres, profonds, arrivent jusqu'au contact de la paroi musculieuse de l'estomac.

À côté de la base, vers l'estomac, se trouve un ulcère ancien, fibreux, en rigole, infiltré sur ses bords et profondément d'épithélioma.

Le reste de l'estomac est le siège d'une gastrite mixte atrophique.

En somme, l'ensemble de la tumeur est un *polyadénome brunnérien*, en voie de transformation cancéreuse, et de plus infiltré de cellules lymphoïdes et de leucocytes par infection consécutive à l'ulcération de la surface.

OBSERVATION III (de M. Soupault) (1)

Cancer du pylore ; Pylorectomie ; Gastro-entérostomie
Guérison.

Le nommé L..., chaudronnier, âgé de 33 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Andral, le 18 mai 1898, pour des maux d'estomac qu'il ressent depuis 4 mois.

Dans ses antécédents, on ne relève aucune affection grave. Cependant il abuse des boissons alcooliques, buvant deux litres et demi de vin par jour, des apéritifs, plus, de petits verres de cognac, de rhum. Il n'a pourtant aucun des stigmates habituels de l'alcoolisme.

Les troubles gastriques qu'il ressent datent d'environ quatre mois. Mais quatre ans auparavant il avait, pendant, huit mois, déjà souffert de l'estomac. A ce moment il ressentait, deux ou trois heures après les repas, des douleurs très vives, se terminant par des vomissements alimentaires spontanés ou qu'il provoquait lui-même en se mettant les doigts dans la gorge. Ces vomissements le soulageaient jusqu'au repas suivant. Il n'avait aucune douleur, ni aucune gêne à jeun. Il n'a observé à ce moment ni hématemèse, ni méloena ; d'ailleurs il a guéri en se mettant au régime lacté.

Les troubles gastriques n'ont reparu qu'au bout de trois ans et demi, au mois de janvier dernier, mais cette fois avec des caractères un peu différents. Il n'a pas de dou-

(1) In Terrier et Hartmann. *Chirurgie de l'estomac*, p. 271.

leurs violentes, mais plutôt une sensation de gêne épigastrique. A jeun, il a la bouche pâteuse et vomit quelques glaires. Après le repas, tardivement, de trois à cinq heures après, il ressent quelques tiraillements qui ne sont pas de véritables douleurs ; il a quelques régurgitations de liquide clair, filant, salé, mais il ne vomit jamais. Il n'a remarqué ni hématemèse, ni méloena. Le phénomène le plus saillant consiste dans un dégoût très marqué et qui augmente de jour en jour pour toute espèce d'aliments.

Du côté de l'intestin, il y a une tendance à la diarrhée seulement depuis un mois.

La langue est assez propre.

L'état général est défectueux. Le malade s'affaiblit beaucoup. Il a maigrit de 10 kilogrammes en 4 mois. Il est anémié, sans présenter une teinte cachectique.

L'examen local de l'estomac montre que celui-ci est légèrement dilaté, la grande courbure effleurant l'ombilic et dépassant légèrement la ligne costo-ombilicale. A jeun, on perçoit au niveau de l'ombilic du clapotage et on obtient assez facilement le bruit de flot en secouant le tronc du malade. A la palpation, l'estomac n'est pas douloureux ; mais on sent au niveau de la ligne médiane, débordant dans l'hypochondre droit, au niveau du muscle grand droit, une petite tumeur du volume d'une pièce de cinq francs, mobile, roulant sous le doigt, et ayant une surface un peu irrégulière.

Les autres organes abdominaux paraissent sains.

Le lendemain matin, le malade étant à jeun, on procède à l'exploration par la sonde. On extrait environ 25 centimètres cubes d'un liquide glaireux, muqueux, très filant, de couleur brun rougeâtre, ayant une odeur fade, sans

débris alimentaires reconnaissables, mais contenant des flocons muqueux.

Ce liquide est presque neutre au tournesol. Il n'a aucune action sur le vert brillant et le Gunzbourg. Il donne la réaction lactique. On n'y trouve que des traces insignifiantes de peptones.

Acidité totale = 0,219 p. 1000. — Chlore total à la phénophtaléine = 4,70.

Chlore fixe = 3,40. Chlorhydrie = 0,24.

On administre ensuite un repas d'épreuve d'Ewald qu'on extrait une heure après de l'estomac. La bouillie retirée est fluide, de coloration et d'odeur normales.

Par la méthode de M. Mathieu on mesure le volume total du liquide contenu dans l'estomac, et on constate qu'au bout d'une heure il mesure 155 centimètres cubes (au lieu de 250, chiffre normal) ce qui indique un sérieux obstacle à l'évacuation dans l'intestin.

Le liquide filtré n'a aucune action sur le vert brillant. Réaction de Gunzbourg nulle. Beaucoup d'acide lactique. Très peu de peptones. Sucre abondant. Eau iodée : aucune réaction. Acidité totale = 0,51 p. 1000. Chlore total = 1,67. Chlore fixe = 1,20. Chlorhydrie = 0,47.

En résumé, suc gastrique très fortement hypopeptique.

Diagnostic. — Cancer de l'estomac au début, siégeant dans la région du pylore, mais sans causer de phénomènes d'obstruction pylorique, notamment ni stase, ni dilatation.

L'opération est d'emblée proposée au malade qui la refuse. On lui prescrit alors un traitement médical : chlorate de soude (6 grammes par jour) et régime des aliments liquides : lait, œufs, purées, poudre de viande.

Au bout de 15 jours, l'état du malade est moins mauvais, il a un peu plus d'appétit et souffre plutôt moins. Mais cette

amélioration est insuffisante et le malade continue à maigrir.

Il entre à l'hôpital pour se reposer ; l'état reste stationnaire pendant une huitaine de jours. Enfin le malade est décidé à se faire opérer et est envoyé par M. le Docteur Soupault dans le service du Dr Hartmann, suppléant le professeur Terrier.

En arrivant à l'hôpital Bichat, le malade est pris de symptômes bien autrement violents que ceux que nous avons observés. Il se plaint de douleurs excessivement vives à la région épigastrique ; il ne peut absolument rien prendre ; toute tentative d'alimentation provoque des vomissements alimentaires et muqueux.

Pylorectomie. — Le 21 juin 1898, par M. Hartmann. — Chloroforme : Dr Bourbon ; aides : Gosset, Guinard et Guillemin, internes du service. Ouverture de l'abdomen par une incision médiane sus-ombilicale. On trouve une masse cancéreuse qui occupe la région pylorique. En haut cette masse est recouverte d'exsudats fibrineux qui la reliait à la face inférieure du foie. Le long de la grande courbure, au voisinage du pylore, on trouve quelques ganglions gros comme de petites noisettes.

On décolle la région pylorique d'avec la face interne du foie, ce qui est facile, les adhérences étant molles et glutineuses. On effondre l'épiploon gastro-hépatique et on explore la face postérieure du pylore qui paraît mobile. On sectionne alors par petits paquets les épiploons, liant les vaisseaux au-dessous des ganglions qui bordent la grande courbure.

Deux pinces courbes sont placées sur l'estomac, une troisième un peu plus près du pylore ; section entre les pinces : suture à deux plans de la section stomacale. Fai-

san relever le bout duodénal dont la section est enveloppée d'une compresse, on avance progressivement pour arriver à couper en plein tissu sain; on est obligé de décoller la face antérieure du pancréas, mais cela se fait facilement avec l'ongle sans sculpter la glande. La section duodénale porte trop loin pour qu'on puisse l'amener au contact de l'estomac. Aussi, faisant un trou au mésocôlon transverse, nous allons par ce trou chercher l'origine du jéjunum et faisons une gastro-entérostomie postérieure. Nous fixons par quatre points la partie saillante en bas de l'estomac aux bords du trou du mésocôlon. La surface de pancréas dénudée est recouverte par du péritoine postérieur que nous mobilisons et suturons. Un drain est placé dans la cavité résultant de la résection stomacale.

Examen de la pièce. — Le segment d'estomac et de duodénum enlevé représente, tendu et étalé, une sorte de trapèze d'environ 130 centimètres cubes. En son milieu on voit un néoplasme ulcéré, situé exactement au niveau de la valvule pylorique qui a presque entièrement disparu. Le tissu néoplasique est végétant et fongueux, présentant l'aspect habituel du cancer encéphaloïde, mais encore un peu plus développé.

Les tuniques sous-jacentes sont épaissies et lardacées. Le péritoine est adhérent mais les adhérences sont molles, récentes, et la péritonite n'est pas très intense. En arrière, du côté de la grande courbure, quelques ganglions gros comme des noisettes.

Examen histologique, par le Docteur Soupault. — Un fragment comprenant toute la largeur de la tumeur placée à cheval sur la valvule pylorique et la débordant vers le duodénum et vers l'estomac, a été divisé en trois parties : une partie duodénale, une médiane, une stomacale. Cha-

que pièce a été incluse dans la paraffine. En voici la description.

1°) *Partie duodénale.* — La muqueuse n'est plus recouverte de son épithélium de revêtement. Les glandes sont assez bien conservées ; dans leur intervalle il y a de la duodénite interstitielle caractérisée par une abondante prolifération de cellules embryonnaires. Les goulots des glandes paraissent normaux ; mais les culs-de-sac sont très abondants et nettement en voie de prolifération. *Les culs-de-sac offrent l'aspect et la structure des glandes brunnériennes et les préparations microscopiques sont tout-à-fait analogues à celles des polyadénomes brunnériens, tels qu'ils ont été décrits et figurés par M. Hayem.* Ces culs-de sac, en effet, dépassent la musculature de la muqueuse, et prolifèrent dans la sous-muqueuse notablement épaissie et infiltrée, elle aussi, d'éléments embryonnaires. Plus profondément, dans la musculature, on aperçoit encore quelques culs-de-sac, mais en très petite quantité.

2°) Les coupes de la *partie médiane de la tumeur* ont un aspect tout différent. Là on ne rencontre plus trace de structure normale. Sur presque toute l'épaisseur de la coupe on trouve un tissu carcinomateux typique : stroma formé de tissu conjonctif adulte, semé d'éléments embryonnaires circonscrivant des alvéoles remplies de cellules de formes et de grosseurs variables, avec une grosse masse nucléaire se colorant très vivement par l'hématoxyline. Ce tissu remplace complètement la muqueuse et la sous-muqueuse ; il infiltre la partie superficielle de la musculature, et s'arrête à sa partie inférieure, sans toucher à la séreuse, qui est cependant assez fortement épaissie.

3°) La *partie stomacale*, enfin, offre encore un autre aspect. Au niveau de la muqueuse, les glandes pyloriques

proliférées, très serrées et tassées les unes contre les autres, sont en dégénérescence muqueuse. Sur la coupe, on trouve une grande quantité d'alvéoles tapissés d'une seule rangée d'épithélium cylindrique. Mais la paroi alvéolaire est conservée. Je ne crois pas qu'on puisse considérer ces figures histologiques comme du cancer, et j'en ferais plus volontiers des lésions de polyadénome ; d'ailleurs la sous-muqueuse n'est pas envahie.

Après l'opération, injection de sérum. Le lendemain, état général excellent, vraiment surprenant après une intervention aussi grave. Le surlendemain, le malade prend du lait et du champagne glacé. L'état est toujours bon.

19 juillet, guérison opératoire.

Le malade est examiné le 15 octobre 1898, c'est-à-dire environ trois mois après l'opération.

La mine est excellente ; l'engraissement est de 5 kilogrammes, et le malade est assez fort pour reprendre son métier.

En résumé, un homme de 33 ans, chaudronnier, grand buveur, mais sans stigmates d'alcoolisme, éprouve pendant huit mois, 2 à 3 heures après les repas, une douleur vive à la région épigastrique, douleur qui se termine par des vomissements alimentaires spontanés ou provoqués. Le malade guérit en se mettant au régime lacté.

Trois ans et demi après, il éprouve, non plus de vraies douleurs, mais une sensation de gêne à la région épigastrique. A jeun, la bouche est pâteuse, et il vomit quelques glaires. 3 à 5 heures après les repas, il a des tiraillements et quelques régurgitations de liquide clair, filant, salé, sans

vomissements. Il éprouve du dégoût pour toute espèce d'aliments, il a maigri de 10 kilogrammes en quatre mois, il est très anémié.

L'estomac affleure l'ombilic, il clapote à jeun.

Au niveau de la ligne médiane, on sent, débordant dans l'hypochondre droit, une petite tumeur de la grosseur d'une pièce de cinq francs, mobile, roulant sous le doigt, à surface un peu irrégulière.

Il y a du liquide à jeun, le suc gastrique est fortement hypopeptique.

On fait le diagnostic de cancer du pylore. L'opération proposée est d'abord refusée, mais trois semaines après, le malade, continuant à maigrir, se décide à l'accepter.

M. Hartmann pratique la pylorectomie suivie d'une gastro-entérostomie postérieure : guérison complète.

A l'examen de la pièce, on trouve un néoplasme ulcéré, fongueux, végétant, ayant l'aspect du cancer encéphaloïde, situé exactement au niveau de la valvule pylorique qui a presque entièrement disparu.

Dans la *partie duodénale* de la tumeur, l'épithélium de revêtement a disparu. *Les glandes, volumineuses, à culs-de-sac abondants, s'étalent dans la sous-muqueuse épaisse, on aperçoit même quelques culs-de-sac jusque dans la musculieuse. Leur ensemble est identique au polyadénome brunnérien décrit par M. Hayem.* Entre elles on trouve de la duodénite interstitielle.

Dans la *partie médiane*, la muqueuse et la sous-muqueuse sont complètement remplacées par du tissu carci-

nomateux typique qui infiltre même une partie de la musculieuse.

Dans la *partie stomacale*, on ne trouve qu'une abondante prolifération des glandes pyloriques qui sont serrées les unes contre les autres et en dégénérescence muqueuse. La sous-muqueuse n'est pas envahie.

OBSERVATION IV (1)

Ignacio L..., âgé de 40 ans, est venu consulter l'un de nous (S.) pour une affection gastrique au mois de janvier 1899.

C'est un cultivateur espagnol, laborieux et intelligent, qui raconte très bien l'histoire de sa maladie et répond d'une façon précise aux questions qu'on lui pose. Sa mère est morte d'un cancer de l'estomac ; son père, ses frères et sœurs sont tous en bonne santé et n'ont pas eu d'affection qui puisse nous intéresser.

Le malade lui-même, marié et père de nombreux enfants bien portants, ne se rappelle pas avoir eu d'autre affection que la maladie actuelle : il n'a pas eu de syphilis ni de blennorrhagie. Il avoue avoir jadis beaucoup aimé la bonne chère, les sauces, les aliments fortement épicés, et avoir pris pour sa maladie actuelle beaucoup de médicaments. Mais la nature de ces médicaments est difficile à préciser,

(1) A. Socca et Raoul Bensande. — Sur un cas de polyadénome de l'estomac à type brunnérien (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 5, septembre 1900).

car la plupart du temps il a consulté des rebouteurs qui lui ont fait avaler des breuvages étranges. On peut cependant affirmer qu'il a abusé du bicarbonate de soude, de l'eau de Vichy, des purgatifs salins et de l'opium sous ses diverses formes. Le malade est fumeur, mais n'a jamais fait d'excès de boissons. Il fait remonter ses souffrances gastriques à un assez grand nombre d'années, pas moins de quinze ans (il avait alors environ 25 ans). Tout d'abord il n'a éprouvé que des troubles légers : éructations, douleurs vagues, renvois, surtout à l'occasion d'excès de table. Dans les cinq dernières années, les phénomènes se précisent davantage : douleur xyphoïdienne survenant deux heures après les repas, s'accompagnant d'une salivation abondante, petits vomissements ou plutôt régurgitations copieuses composées d'un liquide acide agaçant les dents, brûlant la gorge. Depuis deux ans ses souffrances auraient atteint leur maximum d'intensité, se sont présentées avec les caractères qu'on peut leur reconnaître actuellement.

Etat actuel (janvier 1899). — I. L. est un homme maigre, pâle, avec des muqueuses décolorées ; il est courbé, plié en deux, et il garde cette attitude même pendant la marche. Il se plaint de douleurs très vives qui partent de l'épigastre et s'étendent à toute la cage thoracique. Elles montent derrière le sternum jusqu'au cou, au-devant de la colonne vertébrale jusqu'aux épaules, et se fixent plus particulièrement sous les côtés du thorax à peu près entre la 4^e et la 10^e côte ; souvent elles s'irradient dans les deux bras. Ces douleurs sont d'une violence effroyable, et n'ont pas de rapport précis avec les repas.

L'ingestion d'aliments ou de médicaments ne les calme guère. En réalité et d'après le malade qui, sur ce point, est absolument affirmatif, il n'y a qu'une unique chose qui

ait une influence puissante, décisive, absolue sur ses douleurs : c'est l'attitude. Il souffre ou ne souffre pas selon qu'il est couché, debout ou en marche. Quand il est couché il ne souffre pour ainsi dire pas, et cela quel que soit le mode de décubitus (dorsal, latéral, sur le ventre). Debout, en marche, il souffre. S'il se couche, ses douleurs cessent de suite ou du moins le malade se sent soulagé. Et si le malade reste dans le lit ce n'est plus le soulagement considérable, c'est généralement la cessation complète, absolue des douleurs. Par contre, aussitôt qu'il se met debout, il recommence à souffrir et souffre d'autant plus qu'il est plus longtemps debout, et plus s'il marche que s'il reste immobile. Et le malade est tellement frappé de cette toute-puissance du décubitus pour calmer ses souffrances, qu'il déclare que s'il n'était pas un pauvre homme obligé de travailler pour nourrir sa famille, s'il était riche, il lui suffirait de rester toujours couché pour être guéri ou du moins ne pas souffrir.

L'état de plénitude de l'estomac a aussi quelque influence sur les douleurs, mais elle ne s'exerce manifestement que lorsque l'effet de la station debout ou de la marche s'y ajoute.

Parfois le malade, même au repos, éprouve des douleurs à l'épigastre, au niveau de la colonne vertébrale, douleurs en broche, mais l'intensité de ces douleurs n'est en rien comparable à celle des douleurs provoquées que nous venons de décrire.

Le malade salive abondamment et a des régurgitations et parfois des vomissements. Ces vomissements composés d'aliments et de liquides acides, ont pu soulager quelques-unes des douleurs accusées par le malade. Il ne paraît pas avoir eu d'hématémèse ni de mélena, mais il souffre d'une

constipation opiniâtre. L'appétit est assez bien conservé, mais le malade est obligé de faire attention à son régime pour ne pas exagérer les troubles gastriques.

La langue est légèrement saburrale. Le ventre est excavé, souple. On sent nettement la corde sigmoïdale. L'estomac n'est pas dilaté : il clapote à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic bien que le malade soit soumis au régime lacté depuis longtemps. A la palpation on ne sent pas de tumeur, ni nettement de plaques d'induration. L'exploration de la région gastrique est douloureuse, mais beaucoup moins que ne l'auraient fait supposer les souffrances subjectives. A jeun l'estomac donne du clapotage à la même hauteur que pendant la journée, et avec la sonde on retire 200 à 300 grammes d'un liquide noirâtre, manifestement hémattique, ne contenant pas de résidus alimentaires au moins à l'œil nu. Le foie et la rate ont conservé leur volume normal ; les reins ne sont pas déplacés. Rien au cœur, ni dans les poumons. Il n'y a pas d'augmentation des ganglions sous-claviculaires, ni de ceux des autres régions. Pas de stigmates d'hystérie, pas de phénomènes de neurasthénie, pas de signes d'alcoolisme. Les urines sont normales comme quantité. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine ; le taux de l'urée est de 19 gr. 40 par 24 heures.

Le malade a été suivi régulièrement par l'un de nous (S.) pendant environ six mois (jusqu'au 15 juillet 1899). Pendant tout ce temps son état n'a pas changé d'une façon appréciable. Le malade a eu deux hémattémèses noires peu abondantes : l'une au mois de février, l'autre dans les premiers jours de juillet. L'extraction du liquide stomacal le matin à jeun a été répétée un certain nombre de fois et toujours avec le même résultat : chaque fois la sonde ramenait environ 250 grammes d'un liquide hémattique rouge-

noirâtre, sans résidus alimentaires. Quant aux douleurs elles ont persisté avec leurs caractères. On a soumis le malade à toute une série de traitements, tantôt en lui permettant de marcher, tantôt en le lui défendant. Or quand il était couché tout réussissait, quand il marchait tout était inutile ou à peu près. Pendant tout un mois on le maintint au lit et au régime lacté absolu : les souffrances disparurent au point que le malade se croyait guéri. On lui donne alors la permission de se lever en gardant le régime lacté. Aussitôt levé il recommence à souffrir.

Ne pouvant obtenir de résultat par le traitement purement médical, on fait passer le malade en chirurgie, dans le service du D^r Lamas où il est admis le 15 juillet 1899.

Le 21 juillet. — On retire le matin, à jeun, le liquide résiduel qui présente les mêmes caractères qu'auparavant. L'analyse chimique de ce liquide, faite au laboratoire de MM. Morelli et Gugliematta par la méthode Hayem-Winter (analyse n° 5951), donne les résultats suivants :

Acidité totale	A = 0,241	
HCl libre	H = 0	
HCl combiné organique.....	C = 0,234	
Chlorhydrie	H + C = 0,234	
Chlore total.....	T = 0,511	
Chlore minéral fixe.....	F = 0,277	
Coefficient.....	$\frac{A-H}{C}$	$x = 1,02$
Coefficient.....	$\frac{T}{F}$	$= 1,84$

150 centimètres cubes de liquide émulsionné filtrant facilement.

Peptones abondantes. Pas de syntonine. Réaction de

Gunsburg négative. Acide lactique : réaction intense. Acide acétique : réaction douteuse.

22 juillet. — Après extraction du liquide à jeun, on fait prendre au malade le repas d'épreuve d'Ewald. On extrait le contenu stomacal au bout d'une heure. L'analyse faite au même laboratoire donne :

	Liquide normal	Liquide examiné
	—	—
Acidité totale.....	A = 0.190	0.226
HCl libre.....	H = 0.044	0.015
HCl combiné organique.	C = 0.170	0.277
Chlorhydrie.....	H + C = 0.214	0.292
Chlore total.....	T = 0.321	0.402
Chlore minéral fixe.....	F = 0.107	0.110
Coefficient	$\frac{A-H}{F} \times 100 = 0.86$	0.76
Coefficient	$\frac{T}{F} = 3$	3.654

190 centimètres cubes de liquide peu émulsionné. Les peptones sont très abondantes, la syntonine existe, la réaction lactique est très légère. La réaction de Gunsburg est positive.

30 juillet. — On pèse le malade. Il a perdu 8 kilogrammes pendant tout le cours de sa maladie : il pèse 57 kilos alors que son poids habituel était 65 kilos.

31 juillet. — Le Dr Lamas opère le malade. Nous extrayons le passage suivant de la note très complète qu'il a bien voulu nous fournir : « Anesthésie à l'éther. Laparatomie. L'estomac présente un rétrécissement circulaire à 3 bons travers de doigt au-dessous du pylore, — c'est un véritable second pylore qui divise l'estomac en deux sacs : le supérieur, assez grand et quelque peu dilaté, l'inférieur

petit. De chaque côté de ce rétrécissement se trouve une tumeur ayant contracté de très fortes adhérences avec le foie. Elle a tout l'apparence et donne la sensation d'une tumeur maligne. On décide de faire une gastrectomie et on enlève les trois quarts de l'estomac, y compris le rétrécissement. L'opération fut très laborieuse, à cause des adhérences au foie qu'on eut beaucoup de peine à déchirer.



Fig. 1. — Schéma de l'estomac indiquant la situation du placard brunnérien (1).

3 août au matin. — Le malade succombe à une péritonite.

L'autopsie montra qu'un point de suture avait déchiré la paroi postérieure de l'estomac et avait été la cause d'une péritonite, surtout manifeste au niveau de l'arrière-cavité des épiploons.

(1) Tirée des *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 5, septembre 1900.

L'examen détaillé de tous les organes ne révèle aucune altération ; on ne trouve pas d'infiltration des ganglions, pas de noyaux néoplasiques dans les viscères abdominaux ou thoraciques. Les parties de l'estomac non enlevées au cours de l'opération sont saines au moins à l'œil nu ; il n'y a pas de tumeur, pas d'altération.

Le fragment de l'estomac enlevé pendant l'opération commence à un bon travers de doigt du pylore et s'étend tout le long de la grande courbure, jusque dans le grand cul-de-sac, en empiétant sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac. Le point étranglé de l'estomac correspond à peu près à l'union du tiers droit avec les deux tiers gauches du fragment enlevé. Celui-ci a été fixé par l'alcool et conservé dans une solution de formol. Il mesure après fixation 15 centimètres de long sur 8 de large et est formé de deux parties : une partie de la paroi stomacale en apparence saine, et une partie infiltrée néoplasique.

1° La partie en apparence saine appartient au grand cul-de-sac de l'estomac et mesure 4 centimètres de long sur 8 de large. Les plis de la muqueuse sont conservés et la paroi stomacale n'est nullement épaissie. Cet aspect ne change qu'au voisinage immédiat de la portion néoplasique : à ce niveau la surface stomacale est lisse et il y a un épaississement en apparence fibreux des couches sous-muqueuses.

2° La portion néoplasique s'étend le long de la grande courbure, depuis la région du grand cul-de-sac jusqu'au voisinage du pylore. Elle mesure 11 centimètres de long sur 8 de large et offre au centre 1 centimètre d'épaisseur. Elle ne constitue pas une tumeur à proprement parler, mais seulement un placard d'épaississement, infiltrée, se perdant en pente douce vers les bords du fragment enlevé.

Ces bords, bien qu'amincis, sont taillés en plein tissu néoplasique. Cette portion de la paroi stomacale est blanche et de consistance ferme : la surface est mamelonnée et parsemée de nombreux petits orifices visibles à l'œil nu, de sorte qu'elle est comparable jusqu'à un certain point à celle d'une orange à peau épaisse. A la surface de ce tissu d'apparence néoplasique se trouve une légère ulcération à

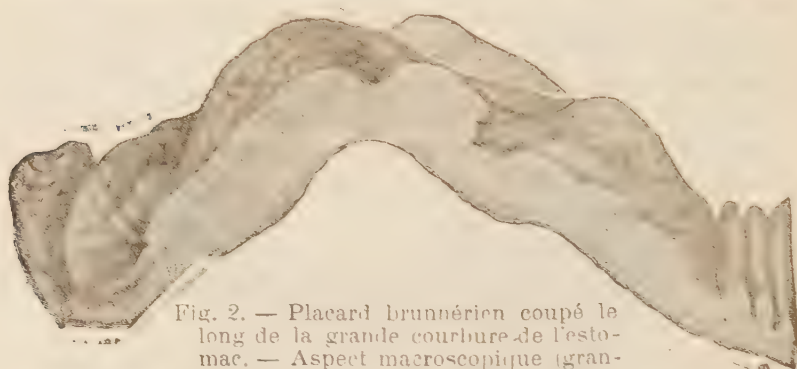


Fig. 2. — Placard brunnerien coupé le long de la grande courbure de l'estomac. — Aspect macroscopique (grandeur naturelle) (1).

bords inclinés, ayant environ les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Cette ulcération correspond au point étranglé de l'estomac. On ne voit nulle part d'ulcère volumineux à bords taillés à pic, ni de bourgeons ou de végétations néoplasiques.

Etude histologique (?). — Les pièces ont été montées dans la celloïdine et la paraffine. Les coupes pratiquées

(1) Tirée des *Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 5, septembre 1900.

(2) Nous tenons à exprimer ici tous nos remerciements à MM. Letulle, Gombault, Launois et Lion, qui ont bien voulu nous aider dans l'étude de cette pièce si compliquée. Quelques-unes des idées que nous soutenons plus loin nous ont été inspirées au cours d'un entretien que M. Letulle a bien voulu nous accorder.

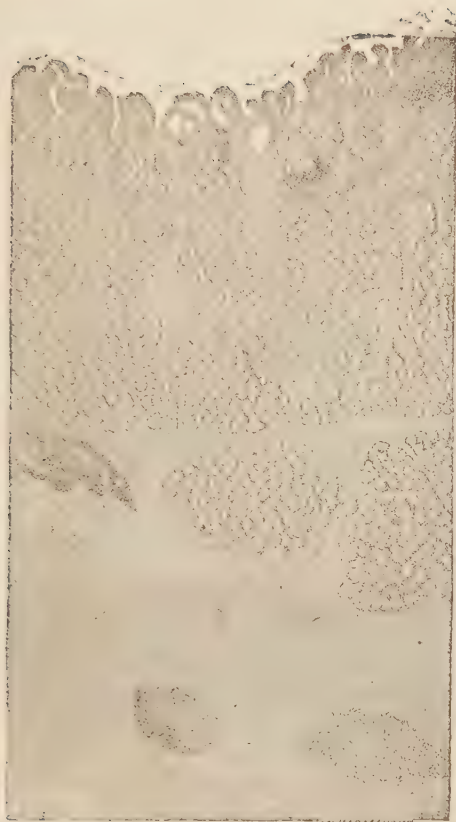


Fig. 3. — Coupe de la paroi stomacale au niveau du placard brunnerien (grossissement 20 diamètres) (1).

On voit la muqueuse vilieuse et altérée, la couche interne des glandes de Brunner en dedans de la musculaire rugueuse, la couche externe au-dessous de la musculaire, la tunique musculuse et la séreuse. Dans différents points de la préparation il existe des foyers d'infiltration cellulaire.

(1) Tirée des *Archives de Médecine expérimentales et d'anatomie pathologique*, n° 5, septembre 1900.

bien perpendiculairement à la muqueuse dans différents points du fragment enlevé pendant l'opération ont été colorées par l'éosine et l'hématéine, l'aurantia et l'hématéine, le picro-carmin, la thionine.

1° En dehors de la région néoplasique, la muqueuse stomacale est atteinte de gastrite parenchymateuse avec un léger degré d'infiltration interstitielle ; la couche musculaire est légèrement épaissie, de même que la couche séreuse.

Dans le voisinage immédiat du placard néoplasique, il existe une infiltration interglandulaire plus marquée. La graisse du tissu conjonctif a disparu, et ce tissu, considérablement épaissi, sclérosé, forme un épais placard fibreux à la face profonde de la muqueuse. La musculature est également hypertrophiée.

2° La portion infiltrée d'apparence néoplasique présente, à un faible grossissement, absolument l'aspect du duodénum normal au niveau de sa portion juxta-pylorique.

a) La muqueuse a gardé partout la même épaisseur, quel que soit le point de la préparation qu'on examine. Nulle part il n'y a de végétations. Elle est formée par deux zones : la zone superficielle ressemble à la partie interne de la muqueuse d'un duodénum altéré, elle est villositaire, dépourvue de son épithélium et formée par des goulots glandulaires, entourés de nombreux petits éléments ; la zone profonde est constituée par des tubes glandulaires revêtant l'aspect de ceux de la couche interne des glandes de Brunner.

b) La musculature muqueuse qu'on peut suivre sur toute l'étendue des coupes est par places dissociée ou perforée pour donner passage à des canaux sécréteurs et à des tubes glandulaires

c) La couche cellulaire sous-muqueuse est occupée par des glandes serrées les unes contre les autres reproduisant exactement l'aspect de la couche externe des glandes de Brunner. Les grappes et les acini de ces glandes sont séparés les uns des autres, comme dans un duodénum normal, par des fibres conjonctives assez délicates, tantôt isolées, tantôt réunies en petits faisceaux. Il n'y a pas de

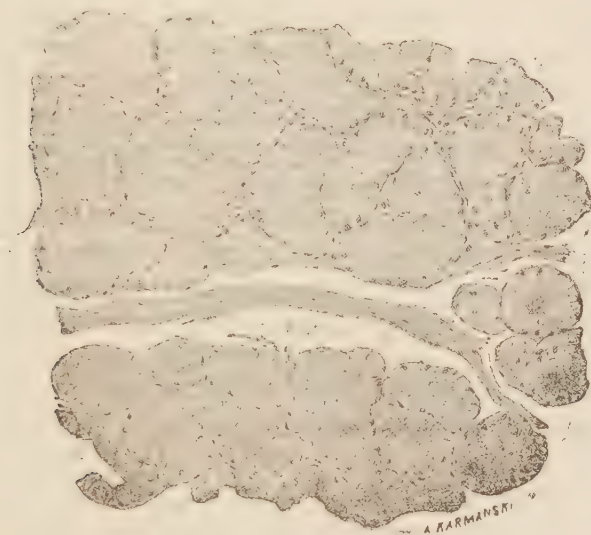


FIG. 4. — Aspect des acini des glandes de Brunner à un fort grossissement (immersion 1/12) (1).

prolifération des cellules embryonnaires entre les acini. A un fort grossissement on voit que l'épithélium des acini glandulaires est absolument identique à celui des glandes de Brunner. C'est un épithélium prismatic, clair, à noyau

(1) Tirée des *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 5, septembre 1900.

ovalaire nettement coloré, situé vers la base. Souvent ce noyau occupe, comme dans les glandes de Brunner, un angle de la cellule. Une bande de tissu conjonctif assez épaisse sépare cette couche glandulaire de la couche musculaire sous-jacente.

d) La couche musculaire est considérablement hypertrophiée et traversée par des bandes de tissu conjonctif.

e) La couche musculaire est parsemée dans toute son étendue par des îlots arrondis ou allongés formés de cellules fortement colorées par l'hématéine, îlots nettement isolés, ressemblant à des follicules clos. On trouve des îlots semblables, mais généralement plus petits et plus discrets, dans la muqueuse, immédiatement au-dessus de la musculaire, dans la couche sous-muqueuse entre certaines grappes glandulaires, et surtout plus profondément à la limite de la couche glandulaire et de la couche musculaire.

En somme, les trois faits qui frappent quand on regarde les coupes de cette pièce au microscope sont : l'existence d'une épaisse couche de glandes de Brunner *typiques*, l'hypertrophie considérable de la couche musculaire et fibreuse, l'infiltration des diverses tuniques de la paroi stomacale par des amas cellulaires de volume variable.

Un examen plus attentif permet cependant de voir un certain nombre de détails de première importance :

1° Sur les coupes colorées à l'éosine et à l'hématéine, les limites de l'ulcération visible à l'œil nu sont nettement indiquées par une bande colorée en rouge foncé, alors que le reste de la coupe est teinté en rouge clair. Au niveau de cette ulcération, la muqueuse et la sous-muqueuse ont disparu et les fibres de la couche musculaire vont en divergeant de la profondeur vers la superficie et rappellent l'aspect d'une main dont les doigts seraient écartés. Entre

les fibres musculaires on voit une infiltration très étendue de petits éléments épithéliomateux ;

2° Quelques très rares acini profonds des glandes de Brunner ont perdu leur type normal. Ils sont remplacés par de petites végétations festonnées, tapissées par un épithélium à cellules cylindriques. Ailleurs, on trouve à la place des acini des cavités kystiques contenant quelques cellules desquamées et limitées par une rangée de cellules cylindriques.

Enfin, nous avons rencontré deux culs-de-sac glandulaires remplis de cellules inégales, imbriquées, reproduisant le type épithéliomateux ;

3° Au milieu de la couche musculaire, on trouve sur quelques points de larges espaces clairs remplis de cellules ayant un aspect vitreux, colloïde. Il semble qu'il s'agit de vaisseaux lymphatiques remplis d'éléments néoplasiques ayant subi l'infiltration colloïde ;

4° Enfin, les foyers d'infiltration cellulaire disséminés dans les diverses couches de la paroi stomacale offrent des particularités qui les distinguent des lésions habituelles de l'inflammation. Au lieu d'être disposées sans ordre et placées côte à côte comme dans les foyers inflammatoires ordinaires, les cellules sont rangées par petits amas séparés entre eux par des espaces clairs. D'autres fois, à la face profonde de la couche glandulaire, elles affectent une disposition analogue à celle des acini glandulaires. En certains points elles forment des trainées d'éléments polyédriques à noyaux volumineux et vivement colorés.

Au milieu de ces différents amas de petites cellules, on distingue par place des canaux limités par des cellules ou encore des éléments volumineux d'apparence nettement 'colloïde.

Tous ces détails indiquent donc que l'épaississement de la paroi stomacale constitué par des glandes de Brunner avait été envahi dans différents endroits par une infiltration épithéliomateuse.

Si nous reprenons en quelques mots l'histoire de notre malade, nous voyons chez un homme issu de souche cancéreuse se développer lentement une affection gastrique. Les troubles gastriques, d'abord vagues, se sont surtout accentués dans les deux ou trois dernières années. Le malade maigrit, il perd 8 kilog. dans le cours de sa maladie, il devient pâle, anémique, ses muqueuses se décolorent. Il a des régurgitations et parfois des vomissements alimentaires. Dans les six derniers mois il est pris deux fois d'hématémèses noires, peu abondantes, et son estomac contient le matin à jeun environ 250 grammes d'un liquide noirâtre, remarquable par la présence de résidus sanguins.

Mais ce qui domine le tableau clinique, ce sont des douleurs siégeant au creux de l'estomac. Ces douleurs, extrêmement violentes, présentent des irradiations lointaines et variées. Elles s'exagèrent par diverses causes dans le cours de la maladie, mais dans les derniers temps elles présentent un caractère très singulier : elles se calment comme par enchantement par la position couchée et se réveillent par la station et la marche.

L'examen du suc gastrique fait une heure après un repas d'épreuve montre qu'il s'agit d'un cas d'hyperpepsie chloro-organique dans lequel l'acide chlorhydrique libre est très

inférieur à la normale (0,15 au lieu de 0,44). Quant au liquide résiduel retiré le matin à jeun, il est très riche en peptones et ne contient pas d'acide chlorhydrique libre.

Après avoir soumis le malade pendant 6 mois sans succès à un traitement médical, on se décide à le faire opérer. Le chirurgien trouve l'estomac biloculé, contenant une tumeur en plaque à peine saillante le long de la grande courbure. On fait une gastrectomie de façon à enlever environ $\frac{3}{4}$ de la totalité de la paroi stomacale. L'opération est rendue très difficile par l'existence de nombreuses adhérences reliant l'estomac aux organes voisins et particulièrement au foie.

Le malade meurt 2 jours après l'opération de péritonite aiguë. A l'autopsie on ne trouve aucune autre altération : le reste de la paroi de l'estomac et tous les autres organes sont indemnes.

La tumeur infiltrée en plaque enlevée pendant l'opération commence à un travers de doigt du pylore et s'étend le long de la grande courbure jusque dans la région du grand cul-de-sac. Elle mesure après fixation 11 centimètres de long sur 8 de large. Au niveau de la partie la plus épaisse, elle atteint à peine 1 centimètre de hauteur. Le centre de cette tumeur est occupé par une ulcération du volume d'une pièce de 50 centimes.

Au microscope, on trouve au niveau de cette tumeur un placard de glandes de Brunner absolument typiques et comparables à celles d'un duodénum normal : les couches musculaire et celluleuse de l'estomac sont très hypertro-

phiées, et les diverses tuniques sont infiltrées par des éléments cancéreux. Ceux-ci prédominent au niveau de l'ulcération signalée plus haut. La muqueuse stomacale, située en dehors de la zone infiltrée, présente des lésions de gastrite parenchymateuse.

Voilà donc quatre cas très nets de formations glandulaires brunniériennes situées dans la paroi stomacale, soit au niveau du pylore, soit au niveau de la grande courbure, soit plus haut jusqu'au voisinage même du cardia. Les quatre observations sont unanimes à reconnaître la parfaite analogie de ces formations glandulaires avec les glandes de Brunner du duodénum. Quelle est donc la véritable origine, la nature intime de ces zones brunniériennes ?

Tout d'abord, comme dans les quatre cas la muqueuse gastrique présentait des lésions nettes de gastrite chronique, peut-être à la rigueur pourrait-on se demander, par analogie avec les polyadénomes superficiels, si cette gastrite, ou mieux l'irritation inflammatoire qui l'avait déterminée, n'a pas été pour quelque chose dans la formation de ces polyadénomes brunniériens. Mais si l'on considère l'excessive rareté de ces derniers relativement à la gastrite chronique, on est obligé d'invoquer une autre cause, ou tout au moins une prédisposition particulière de l'individu, la prédisposition au néoplasme, qui jusqu'ici est souvent la seule cause apparente, quoique encore bien obscure, de cette sorte d'affections.

Lorsqu'elles sont accompagnées d'un ulcère chronique

ou d'un cancer, et c'est le cas des quatre faits connus, on pourrait aussi se demander, comme le pense M. Mathieu (1) pour les deux cas de M. Hayem, si ces formations brunnières n'ont pas été déterminées par l'ulcère ou le cancer. On le pourrait d'autant plus qu'elles sont moins étendues par rapport à ces derniers et plus proches d'une région où se trouvent normalement des glandes de Brunner, comme dans le deuxième cas de M. Hayem et celui de M. Soupault.

Mais cette interprétation devient déjà bien difficile dans le cas n° 1 de M. Hayem où l'on voit deux petits ulcères comme noyés dans la masse brunnière, et elle est impossible dans le cas de MM. Socca et Bensaude, où il a fallu de longues et minutieuses recherches pour découvrir quelques rares points de dégénérescence épithéliomateuse au milieu d'un énorme placard brunnier. Et ces deux cas se trouvaient en pleine muqueuse gastrique, loin des glandes duodénales.

Nous sommes donc conduit à admettre que ce sont au contraire l'ulcère et le cancer qui se sont développés au sein d'une infiltration brunnière, et que celle-ci est bien *primitive*.

Mais les difficultés commencent à surgir lorsqu'il s'agit de déterminer la nature de cette infiltration primitive. Est-ce un néoplasme au vrai sens du mot, un adénome qui est né et s'est développé à un moment donné de l'existence, ou bien est-ce une malformation congénitale. un groupe de

(1) Mathieu, Traité de médecine Chareot, Bouchard, Brissaud, t. IV, 2^e édition, p. 309.

vraies glandes de Brunner originellement destinées au duodénum et qui, pendant la vie embryonnaire, par un vice de développement quelconque, sont venues s'égarer dans les parois de l'estomac, existant ainsi déjà de toute pièce dès la naissance ?

Les adénomes, comme l'on sait, formés de tissu glandulaire, ne se développent qu'en des points de l'organisme où se trouvent déjà des glandes et reproduisent assez fidèlement le type de ces glandes. Mais jamais l'on n'a vu l'adénome reproduire d'une façon exacte un type de glandes n'existant qu'en un autre point plus ou moins éloigné de l'organisme.

Si donc on accepte ici l'hypothèse d'un néoplasme, on doit lui reconnaître comme point de départ des glandes analogues, c'est-à-dire des glandes de Brunner préexistant dans la paroi de l'estomac. A un moment donné, sous l'influence d'une cause quelconque, ces glandes éparses se seraient mises à proliférer selon leur type, et auraient produit l'adénome brunnérien.

Nous pourrions d'abord faire remarquer que si nous sommes obligé d'admettre déjà dans la paroi stomacale l'existence préalable, on peut dire congénitale, de quelques glandes de Brunner, pourquoi n'irait-on pas jusqu'au bout, pourquoi n'attribuerait-on pas à toute la formation la même origine, puisque toutes les glandes sont identiques ?

En effet, et d'autre part, si l'adénome reproduit assez fidèlement le type des glandes dont il dérive, il n'en est pas moins vrai qu'il se développe à la façon d'un néoplasme

qu'il est, c'est-à-dire très irrégulièrement, plus ou moins épais, plus ou moins serré ou diffus, plus ou moins lobulé, bosselé, selon les points considérés, envoyant un peu partout des végétations, des expansions qui repoussent ou disloquent les tuniques limitant les glandes normales.

Il n'en est rien ici ; la ressemblance entre les glandes des zones brunnériennes de l'estomac et les glandes de Brunner du duodénum est absolument parfaite. La situation par rapport aux diverses tuniques est identique, nulle part on ne trouve de végétations, ni de bourgeonnement, partout les culs-de-sac terminaux des tubes sécréteurs se trouvent à la même distance au-dessous de la musculaire-muqueuse.

L'épaisseur des placards brunnériens n'est pas plus considérable que celle de la couche des glandes de Brunner de certains duodénums.

Les glandes sont séparées les unes des autres par du tissu conjonctif très délié, absolument semblable à celui qui sépare les glandes de Brunner, sans la moindre prolifération indiquant une réaction d'un tissu envahi par du néoplasme.

Bref, les coupes du n° 1 de M. Hayem en particulier, celles de MM. Socca et Bensaude, et celles d'un duodénum sont exactement superposables, on dirait qu'elles résultent d'une même préparation.

En présence d'une pareille identité, une seule explication nous semble possible, c'est qu'il s'agit là de glandes de Brunner réelles, qui ont manqué leur destination par suite

d'un vice de développement quelconque à l'époque embryonnaire.

Ce qui justifie cette manière de voir, c'est que l'on a également trouvé dans l'estomac ainsi que nous l'avons vu, des pancréas accessoires.

On en a trouvé aussi plus bas, tout le long de l'intestin grêle. Or il n'est jamais venu à l'idée de personne de faire d'aucun de ces cas des adénomes, on s'accorde à reconnaître en eux des pancréas accessoires aberrants, situés d'abord, pour les cas qui nous occupent, un peu au-dessus du pancréas principal, c'est-à-dire dans une région où se trouvent des glandes de Brunner, et reportés par le développement ultérieur dans la portion de l'intestin qui s'est différenciée en estomac. Rien n'empêche, qu'il n'en soit de même des glandes de Brunner leurs voisines, qui proviennent d'évaginazioni analogues de la même région du canal intestinal, et qui de plus s'étendent normalement jusqu'en un point encore plus rapproché de l'estomac, jusqu'au voisinage même du pylore.

Des recherches méthodiques faites sur des estomacs en apparence normaux permettront peut-être de retrouver des placards brunneriens même étendus sans lésions secondaires.

Si maintenant nous jetons de nouveau un coup d'œil sur les observations précédentes, nous nous apercevons que trois d'entre elles (la deuxième de M. Hayem, celle de M. Soupault et celle de MM. Socca et Bensaude), sont compliquées de cancer. Ce n'est pas là une simple coïncidence,

car le cancer ne s'est développé qu'au niveau et aux dépens de la zone brunnérienne, et pas ailleurs. On peut même saisir en certains points la transformation des culs-de-sac glandulaires, en tissu épithéliomateux. Loin de nous étonner, cette fréquence de la localisation cancéreuse qui frappe 3 cas sur 4 connus, au niveau de ces placards brunnériens, ne peut que nous fortifier dans notre opinion, car la prédilection des néoplasmes pour certaines malformations congénitales, comme les nævi, les taches érectiles, est un fait bien connu. Les glandes de Brunner aberrantes ont donc servi de point d'appel au cancer.

En résumé, la récente observation de MM. Socca et Bensaude vient confirmer point pour point la description anatomique du polyadénome gastrique à type brunnérien donnée par M. Hayem. Elle confirme également l'opinion de ce Maître d'après laquelle le polyadénome brunnérien peut devenir le point de départ de néoformations cancéreuses.

Peut-être enfin est-elle venue éclairer d'un jour nouveau l'origine de ces zones brunnériennes de l'estomac. Si les considérations que nous exprimons plus haut, conformément à l'opinion de MM. Socca et Bensaude, sont justes, il faut attribuer au polyadénome brunnérien une origine congénitale, il faut le considérer comme une production hétérotopique, erratique, des glandes de Brunner. Et si nous envisageons de cette façon les cas publiés, nous pourrions dire que les glandes de Brunner aberrantes de l'estomac, réunies par groupes plus ou moins nombreux,

peuvent parfois constituer un véritable épaissement de la paroi stomacale.

Elles peuvent siéger au voisinage immédiat du pylore (constatation faite par Cobelli, Hayem, sur l'estomac, cas n° 2 de M. Hayem, cas de M. Soupault), ou occuper toute la grande courbure et une partie des faces antérieure et postérieure de l'estomac (cas de MM. Socca et Bensaude), ou enfin rester limitées à la région du cardia (cas n° 1 de M. Hayem). Il est probable que dans ces derniers il n'existe aucune connexion entre les glandes de Brunner de l'estomac et celles du duodénum. Quel que soit le siège des glandes de Brunner aberrantes, elles deviennent souvent le point de départ de lésions secondaires de l'estomac, et en particulier de cancers.

L'existence de cette hétérotopie peut s'expliquer par le développement des glandes de Brunner. Celles-ci résultant d'évaginations directes et multiples de la muqueuse du canal intestinal primitif, quelques-unes de ces évaginations peuvent être entraînées plus ou moins loin de leur siège normal par excès de croissance d'une portion du canal primitif, et se trouver logées en un point qui formera plus tard l'estomac.



Conclusions

Outre les glandes normales de l'estomac, on a exceptionnellement trouvé dans cet organe des glandes de Brunner et des glandes pancréatiques accessoires.

1° En effet, le polyadénome à type brunnerien de l'estomac décrit pour la première fois par M. Hayem en 1895, doit être considéré, d'après les récentes recherches de MM. Socca et Bensaude, non comme un néoplasme proprement dit, mais comme une hétérotopie congénitale, comme des glandes de Brunner aberrantes.

Ces glandes de Brunner aberrantes de l'estomac, réunies par groupes plus ou moins nombreux, peuvent parfois constituer un véritable épaissement de la paroi stomacale. Elles peuvent siéger au voisinage immédiat du pylore (constatation faite par Cobelli, Hayem sur l'estomac normal, cas n° 2 de M. Hayem, cas de M. Soupault), ou occuper toute la grande courbure et une partie des faces antérieure et postérieure de l'estomac (cas de MM. Socca et Bensaude), ou enfin rester limitées à la région du cardia (cas n° 1 de

Duparc

M. Hayem). Il est probable que dans ces derniers cas il n'existe aucune connexion entre les glandes de Brunner de l'estomac et celles du duodénum.

De même que toute malformation congénitale, ces glandes de Brunner aberrantes peuvent devenir le point de départ de lésions secondaires, et particulièrement du cancer et de l'ulcère (Hayem). Si cette coexistence a été relevée dans la plupart des cas publiés jusqu'à maintenant, cela tient peut-être à ce que les deux lésions surajoutées, placard brunnerien et cancer ou ulcère, ont constitué de véritables tumeurs qui ont attiré plus particulièrement l'attention au moment de l'autopsie.

Des recherches méthodiques faites sur des estomacs, en apparence normaux, permettront peut-être de retrouver des placards brunneriens, même étendus, sans lésions secondaires.

2°) Quant aux glandes pancréatiques accessoires, elles se présentent généralement sous forme d'une petite tumeur pouvant siéger vers la partie moyenne de la grande courbure (cas de Klob), dans la paroi antérieure de l'estomac près de la petite courbure (cas de Gegenbauer), ou dans la paroi antérieure à 1 centimètre de la grande courbure et à 10 centimètres du pylore (cas de Schirmer).

3° Ces deux sortes d'hétérotopies peuvent s'expliquer par un vice de développement d'une portion du canal intestinal primitif. Par un excès de croissance en un point, une partie de la paroi qui devait former le duodénum peut être

entraînée avec ses évaginations, futures glandes de Brunner et futurs pancréas accessoires, jusque dans la région qui se différenciera plus tard en estomac.

Vu : Le Président de la Thèse,
HAYEM.

Vu : Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

